

De la question  
du paludisme dit congénital  
  
**Le paludisme transplacentaire**

---

**THÈSE**

pour le Doctorat en Médecine  
présentée et soutenue publiquement le 26 Juin 1934

par

**ALICE KILCHER**  
**NÉE MAUCOURT**

LE 1<sup>er</sup> JANVIER 1908 A PONDICHERY (Indes Françaises)

---

**JURY**

|                                                                                           |           |
|-------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| MM. GILLOT, <i>Professeur de Clinique médicale et Hygiène infantile.</i> .....            | Président |
| LAFFONT, <i>Professeur de Clinique Obstétricale et puériculture du premier âge.</i> ..... | Juges     |
| POROT, <i>Professeur de Pathologie générale et clinique psychiatrique</i> .....           |           |
| BENHAMOU, <i>Agrégé (Médecine).</i> .....                                                 |           |



De la question  
du paludisme dit congénital

---

Le paludisme transplacentaire

---

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine  
présentée et soutenue publiquement le 26 Juin 1934

par

ALICE KILCHER  
NÉE MAUCOURT

LE 1<sup>er</sup> JANVIER 1908 A PONDICHERY (Indes Françaises)

---

JURY

|                                                                                           |           |
|-------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| MM. GILLOT, <i>Professeur de Clinique médicale et Hygiène infantile.</i> .....            | Président |
| LAFFONT, <i>Professeur de Clinique Obstétricale et puériculture du premier âge.</i> ..... | Juges     |
| POROT, <i>Professeur de Pathologie générale et clinique psychiatrique</i> .....           |           |
| BENHAMOU, <i>Agrégé (Médecine).</i> .....                                                 |           |

# UNIVERSITE D'ALGER

## FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

|                       |   |                          |
|-----------------------|---|--------------------------|
| DOYEN. ....           | { | MM. LEBLANC (☞. ☞. I. ☞) |
| DOYEN HONORAIRE. .... |   | HERAIL (☞. I. ☞)         |
| ASSESEUR. ....        |   | GILLOT (I. ☞)            |

### PROFESSEURS

|                                                                                        |                          |
|----------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------|
| Clinique ophtalmologique. ....                                                         | N...                     |
| Clinique médicale et hygiène infantile. ....                                           | GILLOT (I. ☞)            |
| Clinique des maladies des pays chauds, des<br>maladies syphilitiques et cutanées. .... | RAYNAUD (☞. ☞. I. ☞)     |
| Clinique chirurgicale. ....                                                            | COSTANTINI (☞.)          |
| Clinique obstétricale et puériculture du pre-<br>mier âge. ....                        | LAFFONT (☞. ☞. I. ☞)     |
| Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie.                                       | LOMBARD (*. ☞. I. ☞)     |
| Clinique médicale. ....                                                                | AUBRY (☞. ☞. I. ☞)       |
| Histologie et Embryologie. ....                                                        | WEBER (☞. ☞. I. ☞)       |
| Anatomie pathologique. ....                                                            | POUJOL (I. ☞)            |
| Chimie biologique et médicale. ....                                                    | MAILLARD (☞. I. ☞)       |
| Hygiène, hydrologie et climatologie. ....                                              | N...                     |
| Physiologie. ....                                                                      | TOURNADE (O. ☞. ☞. I. ☞) |
| Pharmacie. ....                                                                        | MUSSO (I. ☞)             |
| Médecine légale. ....                                                                  | GIRAUD (O. ☞. ☞. I. ☞)   |
| Anatomie. ....                                                                         | LEBLANC (☞. ☞. I. ☞)     |
| Microbiologie et cryptogamie. ....                                                     | PINOY (☞. I. ☞)          |
| Physique médicale. ....                                                                | PORTES (☞. ☞. I. ☞)      |
| Anatomie médico-chirurgicale et médecine<br>opératoire. ....                           | CABANES (☞. ☞. I. ☞)     |
| Parasitologie et zoologie médicale. ....                                               | SENEVET (☞. I. ☞)        |
| Chimie générale, pharmaceutique et toxicologie                                         | WUNSCHENDORFF (I. ☞)     |
| Botanique et matière médicale. ....                                                    | FOURMENT (A. ☞. O. O. *) |
| Pathologie générale et clinique psychiatrique. ...                                     | POROT (I. ☞)             |
| Thérapeutique. ....                                                                    | LEBON (☞. ☞. A. ☞)       |

### PROFESSEUR SANS CHAIRE

|                              |             |
|------------------------------|-------------|
| COURRIER (☞. ☞) Agrégé. .... | Histologie. |
|------------------------------|-------------|

### PROFESSEURS HONORAIRES

|                  |                  |
|------------------|------------------|
| ARGAUD (☞. I. ☞) | HERAIL (☞. I. ☞) |
|------------------|------------------|

### CHARGÉS DE COURS

|                                                           |                         |
|-----------------------------------------------------------|-------------------------|
| Enseignement théorique des élèves sages-fem-<br>mes. .... | MM. FUSTER (*. ☞. I. ☞) |
| Clinique d'oto-rhino-laryngologie. ....                   | ABOULKER (☞. ☞.)        |

### AGRÉGÉS

|                                         |                    |
|-----------------------------------------|--------------------|
| Chirurgie. ....                         | DUBOUCHER (I. ☞)   |
| Médecine. ....                          | FERRARI (I. ☞)     |
| Physiologie. ....                       | MOGGI (*. I. ☞)    |
| Anatomie. ....                          | BENHAMOU * ☞.      |
| Chimie médicale. ....                   | LACROIX            |
| Obstétrique. ....                       | N...               |
| Histoire naturelle pharmaceutique. .... | RIBET (☞. A. ☞)    |
| Anatomie pathologique. ....             | N...               |
|                                         | HOUEL (*. ☞. A. ☞) |
|                                         | N...               |
|                                         | MONTPELLIER (I. ☞) |

### AGRÉGÉ LIBRE

|                   |         |
|-------------------|---------|
| Physiologie. .... | BATTEZ. |
|-------------------|---------|

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

*Je dédie cette thèse*

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A LA MEMOIRE DE MON PERE



A MON MARI



A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR MARTINET

*Que je remercie de sa fidèle affection.*

A MADAME HATTINGAIS

*Professeur agrégée de Lettres*

*Directrice du Lycée d'Alger*



A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILLOT

*Avec toute ma reconnaissance.*

A MES JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAFFONT

MONSIEUR LE PROFESSEUR POROT

MONSIEUR LE PROFESSEUR BENHAMOU

A MES MAITRES DE LA FACULTE

et particulièrement à

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEBLANC,

Doyen de la Faculté Mixte de Médecine de Pharmacie d'Alger

Monsieur le Professeur COURRIER

Monsieur le Professeur TOURNADE

Monsieur le Professeur MAILLARD

Monsieur le Professeur PORTES

Monsieur le Professeur MONTPELLIER

Monsieur le Professeur SENEVET

Monsieur le Professeur CABANES

Monsieur le Professeur POROT

Monsieur le Professeur LEBON

Monsieur le Professeur FERRARI

Monsieur le Professeur HOUEL

Monsieur le Professeur GIRAUD

Monsieur le Professeur BENHAMOU



## A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

### STAGE :

Monsieur le Professeur ARDIN-DELTEIL

*In Memoriam.*

Monsieur le Professeur COSTANTINI

### EXTERNAT :

Monsieur le Professeur LOMBARD

Monsieur le Professeur RAYNAUD

Monsieur le Professeur BENHAMOU

Monsieur le Professeur LOMBARD

Monsieur le Professeur CANGE

*In Memoriam.*

Monsieur le Docteur LEMAIRE

Monsieur le Professeur LOMBARD

Monsieur le Professeur AUBRY

Monsieur le Professeur GILLOT

### INTERNAT :

Monsieur le Professeur GILLOT

Monsieur le Professeur COSTANTINI

Monsieur le Professeur GILLOT

Monsieur le Professeur DUMOLLARD

Monsieur le Professeur LOMBARD

Monsieur le Professeur HENRI ABOULKER

Monsieur le Professeur GILLOT

MADAME LE DOCTEUR LEBON-TESTOUD  
*Ancien Chef de Clinique à la Faculté*

MONSIEUR LE DOCTEUR LEVY-VALENSI  
*Médecin des Hôpitaux*

MONSIEUR LE DOCTEUR SARROUY  
*Médecin des Hôpitaux*

MONSIEUR LE DOCTEUR FLOGNY  
*Ancien Chef de Clinique à la Faculté*

MONSIEUR LE DOCTEUR FAUGERE  
*Ancien Chef de Clinique à la Faculté*

MONSIEUR LE DOCTEUR MACHUEL  
*Ancien Chef de Clinique à la Faculté*

## AVANT-PROPOS

---

*Cette thèse est un travail de la Clinique Médicale Infantile de l'Hôpital d'Alger, et nous ne saurions trop remercier Monsieur le Professeur GILLOT de nous en avoir proposé le sujet, et de nous avoir aidés de ses conseils.*

*Nous nous sommes efforcés, dans ce travail, de suivre les principes de son enseignement. Nous avons essayé d'apporter dans nos conclusions un peu de son esprit clinique et critique.*

*Nous avons rencontré de bienveillants concours auprès de :*

*Monsieur le Docteur EDMOND SERGENT, qui a bien voulu nous ouvrir les laboratoires de l'Institut Pasteur,*

*Messieurs DONATIEN et LESTOQUARD, Chefs de Service au même Institut, qui se sont chargés de l'exécution des expériences, et auprès desquels j'ai trouvé le meilleur accueil. Leurs travaux sur les piroplasmoses ont été pour nous d'une grande utilité.*

*Monsieur le Professeur POROT, qui nous a communiqué deux fort belles observations de paludisme congénital,*

*Monsieur le Docteur VOGT, de Marengo, auquel nous devons également deux observations typiques,*

*Monsieur le Professeur HOUEL, qui nous a donné des renseignements précieux sur la physiologie du placenta,*

*Monsieur le Professeur COURRIER, de Messieurs les Docteurs KELH et COSTES, qui nous ont documentés sur le même sujet,*

*Monsieur le Docteur CATTOIR, Médecin des Hôpitaux, ancien Chef de Clinique à la Faculté, qui nous a conseillé l'expérimentation sur ovins au lieu de l'expérimentation sur chimpanzé à laquelle nous avons d'abord songé,*

*Monsieur le Docteur M. BERTRAND, Ancien Chef de Clinique à la Faculté, qui nous a prêté son concours dans nos recherches bibliographiques.*

*A tous vont nos remerciements.*

---

## INTRODUCTION

---

On admet généralement, à la suite de toute une série d'observations cliniques, qu'un enfant peut naître paludéen.

Les faits de ce genre sont décrits depuis longtemps sous les noms de paludisme « congénital » <sup>(1)</sup> ou de paludisme « héréditaire » <sup>(2)</sup>.

Les cas furent d'abord simplement rapportés au hasard de leur découverte. Depuis que LAVERAN a prouvé la nature infectieuse du paludisme, on les recherche systématiquement, pour étudier ce problème de pathologie générale : l'hérédo-contagion <sup>(3)</sup>, et plus particulièrement l'infection transplacentaire.

Jusqu'ici en effet, le paludisme conceptionnel n'est pas prouvé : il ne paraît pas possible que l'hématozoaire puisse pénétrer dans un spermatozoïte

---

(1) Congénital : de cum, avec, genitus, engendré) : né avec (LARROUSSE du XX<sup>e</sup> siècle).

(2) Héréditaire (de heres, héritier) : dispositions physiques, morales ou morbides se transmettant de génération à génération (*id.*).

(3) Hérédo-contagion : présence, dans le fœtus, d'un germe morbide provenant soit du sperme du père, soit du sang de la mère (*id.*).

ou un ovule, y poursuivre son développement, et permette celui des cellules originelles. Aussi, pouvons-nous appliquer au paludisme ce que RIBADEAU-DUMAS a remarqué au sujet de la tuberculose congénitale :

« Il n'existe guère de preuves montrant qu'il existe, chez l'homme, des faits de contagion ovulaire par infection maternelle ou spermatique. L'infection du fœtus peut se faire dès le quatrième mois, lorsque la circulation placentaire est parfaitement établie. Ainsi se crée une forme de tuberculose appelée à tort tuberculose héréditaire, plus justement tuberculose congénitale, ou plus exactement tuberculose par contagion transplacentaire. »

En faveur de cette contagion transplacentaire plaide la coexistence constante d'hématozoaires dans le sang de la mère et dans le sang de l'enfant qui naît.

Nous n'étudierons que le *Paludisme transplacentaire fœtal* : infection du produit de conception du quatrième mois de la vie intra-utérine à la naissance comprise.

Les avortements avant le quatrième mois, au cours d'un paludisme maternel, dont on peut trouver la cause dans l'infection de l'embryon, ne seront pas étudiés ici.

\*  
\*\*

Le paludisme congénital est généralement admis.

Quelques auteurs se refusent à y croire, à la suite de recherches restées négatives. Les statistiques qu'ils ont établies sont impressionnantes par leur importance.

La grande majorité qui l'admet explique différemment l'atteinte fœtale : pour les uns, l'hématozoaire peut traverser un placenta intact anatomiquement ; pour d'autres, le paludisme congénital serait « accidentel », se produisant à la faveur de lésions placentaires.

Les constatations que nous avons faites sont en faveur de la possibilité d'une contagion transplacentaire directe (placenta intact), ce qui n'exclut pas l'inoculation accidentelle, ou lésionnelle, du fœtus.

Aussi, décrivons-nous un *paludisme transplacentaire direct*, et un *paludisme transplacentaire lésionnel*.

\*  
\*\*

La distinction entre ces deux modes d'infection est importante non seulement au point de vue théorique, mais encore au point de vue pratique.

En effet, il nous semble qu'à ces deux variétés pathogéniques correspondent deux variétés cliniques.

Certains enfants ne présentent d'accidents et de lésions paludéennes qu'après leur naissance, et d'autres les présentent dès leur naissance, ce qui traduit certainement une affection ancienne.

Ces faits ont frappé l'observation de cliniciens qui ont divisé le paludisme congénital en « natal » et « pré-natal ».

Nous croyons que le paludisme natal est, dans la grande majorité des cas, imputable à des lésions placentaires, et que le paludisme pré-natal est dû à un passage direct de l'hématozoaire, à travers un placenta sain.

L'infection directe peut se produire dès l'apparition de la circulation (quatrième mois). Le fœtus, troublé dans sa formation, présente à la naissance, des lésions spécifiques et profondes : cachexie, splénomégalie, anémie, ictère.

Le fait que l'hématozoaire traverse le syncytium sain permet de prévoir qu'il ne le fera que sous ses formes extra-globulaires : formes jeunes qui créent chez le fœtus un paludisme de première invasion « in utero ». Les manifestations cliniques observées à la naissance sont celles d'un paludisme d'évolution.

Lorsque les lésions placentaires permettent le passage des hématies maternelles, toutes les formes parasitaires, à n'importe quel stade de leur développement, peuvent infester le sang fœtal. L'hématozoaire poursuivra chez le fœtus ou le nouveau-né le cycle parasitaire commencé chez la mère. Cette inoculation équivaut à un simple passage d'artère à veine et a été comparé à une inoculation de malariathérapie.

Les lésions placentaires se produisent le plus souvent au moment de l'accouchement. L'hémato-

zoaire atteint un fœtus dont l'évolution est terminée ; l'organisme est constitué et apte à se défendre, si le paludisme de la mère n'a pas été assez sévère pour entraîner de la débilité physiologique chez le fœtus ou un accouchement prématuré. Envahi brusquement, quelquefois d'une façon massive, par une infection virulente, il réagit comme vis-à-vis d'une primo-infection. Les réactions pathologiques sont violentes, mais la thérapeutique se montre, le plus souvent, efficace.

\*  
\*\*

Les faits cliniques n'ont pas permis jusqu'ici d'étudier la double pathogénie de ces formes cliniques.

Une des difficultés à laquelle se heurte cette étude consiste en ce que le placenta subit aux approches du terme une sénescence (ROGER et BINET) facilitant les lésions traumatiques du travail et de l'accouchement. On ne peut donc conclure après le post-partum à l'intégrité du syncitium.

Pour éviter cette objection, il faudrait examiner dans un cas de paludisme congénital un placenta extrait par opération césarienne, pratiquée assez loin du terme : la constatation de l'intégrité syncytiale prouverait que l'hématozoaire a traversé un placenta intact anatomiquement.

Jusqu'à présent, aucune observation n'a réalisé ces conditions.

L'étude expérimentale de ce problème ne peut être faite que chez les chiens de Ceylan, et peut-être chez le chimpanzé, seuls animaux placentaires susceptibles d'être inoculés.

Il nous a été pratiquement impossible de réaliser ces expériences que nous nous proposons de reprendre ultérieurement.

Mais il existe une infestation excessivement fréquente en Afrique du Nord, atteignant les solipèdes, les bovins et les ovins et dûe à des hématozoaires : la piroplasmose.

Le cycle biologique des piroplasmes, leur morphologie, ainsi que leurs effets pathogènes peuvent être tout à fait comparés à ceux de l'hématozoaire humain.

C'est pourquoi, abandonnant provisoirement une expérimentation plus précise, nous avons écouté les conseils du Docteur CATTOIR, qui nous a suggéré l'idée de tenter ces expériences chez les ovins atteints de piroplasmoses, et d'en comparer les résultats avec les faits cliniques observés dans le paludisme.

Ces recherches, pratiquées à l'Institut Pasteur, ont consisté en examen de fœtus extraits par hystérectomie de brebis atteintes de piroplasmose. L'intégrité du placenta a été prouvée non seulement anatomiquement, mais encore physiologiquement, par l'injection d'une substance pour laquelle le syncitium se montre imperméable.

Les constatations que nous avons faites sont en

faveur de la possibilité d'une infection transplacentaire directe, et nous en donnerons les raisons, après avoir étudié la question telle que se présente à nous actuellement.

---



## HISTORIQUE

---

Depuis que le premier cas de paludisme congénital a été constaté (il remonte à Hippocrate), les observations se sont succédées avec une fréquence particulièrement accrue ces dernières années.

Ce n'est qu'à la fin du XIX<sup>e</sup> siècle qu'une étude vraiment scientifique a été faite de cette affection.

A cette époque, le paludisme congénital ne pouvait être démontré que par des faits cliniques. Ils n'entraînaient pas la conviction de tous les cliniciens.

Ainsi BOUCHUT, en 1867, après avoir cité les observations de paludisme in utero de STOKES, de PITRE-AUBINAIS, de SCHURITZ, de HAWELKA, conclut en ces termes :

« Je ne discute pas ces faits extraordinaires ; je ne les accepte ni ne les repousse ; j'en appelle aux observations ultérieures. » Il rappelait que « BURDEL s'étonnait qu'on admît le paludisme congénital, ayant pratiqué seize ans en Sologne sans en avoir observé un seul cas. »

En 1877, GRIESINGER en accepte la réalité :

« Chez les femmes enceintes, la fièvre intermittente détermine souvent l'avortement. Les enfants qui viennent de naître peuvent présenter des

lésions, preuve certaine que l'influence palustre a agi sur le fœtus pendant la vie intra-utérine. » Il rapportait les observations de PLAYFAIR et de DUCHEK.

En 1880, paraît sur ce sujet la thèse d'agrégation de RAYMOND.

La même année, BONFILS, dans sa thèse, citait 13 cas certains, dont ceux de LEROUX, de GUIRAUD, de CÉZAR BAZIN, d'ALBRECHT, de TAYLOR. Quelques auteurs restaient sceptiques : FEHLING, de JASSINSKI.

\*  
\*\*

Avec la découverte de LAVERAN, les faits deviennent plus précis. Il semblerait que les constatations bactériologiques allaient trancher définitivement ce problème. Mais il n'en est rien.

Malgré les observations de JULES SIMON, de BEIN (1892), de KÉNELON WINSLOW (1896), de TOPI (1897), et celles avec examen du sang du cordon ombilical préconisé par HITTE (thèse de 1901), de MOFFAT, de BALLENTYNE (1905), d'ECONOMOS (1905), les auteurs italiens ne l'admettaient pas.

LAVERAN, en 1907, en fait mention en ces termes :

« Il résulte des observations de CHIARLÉONI, que le germe du paludisme peut atteindre le fœtus, et qu'il le tue souvent quand la mère n'est pas soumise à la médication quinique. Cependant BIGNAMI, GUARNIÉRI, CACCINI, TERBUCH, SERENI, ont recherché sans succès le parasite dans le sang de fœtus

provenant de femmes paludéennes. Cela n'infirme pas les faits positifs. Il faut en conclure que la transmission du paludisme de la mère au fœtus ne se fait que dans certaines conditions. » ...« SERENI a observé quatre femmes : l'une a eu deux enfants indemnes : un mort-né, un autre mort-né ; quant aux autres, dans les placentas on pouvait distinguer nettement les territoires maternels, dans lesquels les hématies parasitées étaient en grand nombre, « *les territoires fœtaux avaient leurs hématies normales.* » « SERENI joint deux observations de tout point comparables aux premières, dûes à THORN, et il conclut que la transmission du paludisme de la mère au fœtus à travers un placenta normal doit être extrêmement rare, si tant est qu'elle existe. »

MARCHIAFAVA avait aussi examiné des fœtus de femmes paludéennes sans constater de lésions palustres ni la présence d'hématozoaires. Pour MARCHIAFAVA et BIGNAMI, les globules parasités sont retenus le long des parois vasculaires et n'ont aucune tendance à quitter le trajet circulatoire. Ils avaient examiné les extravasions punctiformes qui, au niveau du placenta, accompagnent les accès pernicieux.

En 1906, PEZOPOULOS et CARDAMATIS, au Congrès panhellénique d'Athènes, s'élevaient contre la notion d'un paludisme congénital, et, en 1909, CARDAMATIS, se basant sur l'examen de 38 enfants nés de mères paludéennes avérées, dont 18 normaux, 2 prématurés, 18 mort-nés, se refusait à croire au passage de l'hématozoaire à travers un placenta sain.

Le foie et la rate des fœtus étaient normaux et ne contenaient pas d'hématozoaires, non plus que le sang périphérique des nouveaux-nés.

BASTIANELLI le discute aussi.

MM. DUMOLLARD et VIALLET publiaient la même année un cas de paludisme congénital indiscutable: il s'agissait d'un prématuré mort une heure après sa naissance. La mère était atteinte d'une forme grave de tierce maligne. L'hématozoaire fut trouvé dans le sang de la mère, du cordon ombilical, et dans le sang-décès du cœur de l'enfant.

\*  
\*\*

M. LAFFONT apporta en 1910, de nouvelles observations, dans sa thèse qui fut une importante étude de la question. L'auteur y posait les bases d'une classification nouvelle :

« Le paludisme héréditaire peut être divisé cliniquement en paludisme congénital qui atteint et évolue chez l'embryon et le fœtus, et en paludisme héréditaire proprement dit, qui atteint l'embryon et le fœtus, mais qui évolue chez le nouveau-né, l'enfant et l'adulte. » M. LAFFONT admettait déjà le passage direct de l'hématozoaire.

Plus tard, HEISSER (1913), BASS, THIBAUD, CINADRA, CUADRA, RABINOFF (1914), signalent quelques observations.

En 1915, paraissent les résultats des travaux de CLARK.

« CLARCK, examinant à Ancon 400 enfants nés de femmes paludéennes, de race noire, ne trouve qu'une seule fois l'hématozoaire (*plasmodium falciparum*), dans le sang du cordon d'un enfant. L'auteur explique la rareté du paludisme congénital chez les nègres par la transmission de la mère à l'enfant, d'une immunité spéciale à la race noire ; le nouveau-né ne serait sensible qu'aux piquûres d'anophèles. »

Pour ASCOLI, cette immunité expliquerait la rareté des cas. Le filtre placentaire laisserait passer les protozoaires tels que tréponèmes, spirochètes, et hématozoaires. Mais la mère transmettrait à l'enfant une allergie qu'elle posséderait. ALARCON a fait remarquer plus tard que l'état de grossesse entraînerait une claudication de cette allergie, si tant est qu'elle existât.

Cependant, de nouveaux faits cliniques sont publiés en 1917 et 1918. MARCEL LÉGER, BLOOM, JONES et MOORE relatent des cas de paludisme congénital latent.

M. LEMAIRE, en 1919, souligne quelques particularités cliniques du paludisme congénital.

En 1920, le Docteur WESELKO, de la station paludique de Pkiori (Dalmatie), publie le résultat de ses travaux. En novembre et en décembre 1918, plusieurs enfants nés à Virfapar (Monténégro), de femmes atteintes de paludisme, mourraient de 1 à 3 jours après leur naissance. Ils présentaient les symptômes de l'affection palustre, bien qu'une infection de l'extérieur fût impossible. Le Docteur WESELKO pensa que l'infection provenait des mères

et il trouva l'hématozoaire dans le sang des mères et des nouveaux-nés. C'est ainsi que sur 200 enfants de femmes paludéennes, il décéla 187 cas de paludisme congénital.

PENNATO fit en 1921 l'autopsie d'un enfant mort-né, issu de femme paludéenne : il trouva du pigment dans la rate et le foie.

BEECKEL (1921), BORTAJARAY (1922), citent de belles observations de paludisme congénital tardif. CUARDO et LERMOS (1922) rapportent un cas. VIGNES, dans son article « Paludisme et Grossesse », en fait mention et souligne la fréquence de l'hypertrophie splénique de ces enfants.

Cependant VAN DEN BRANDEN (Léopoldville, Congo Belge), poursuivait ses constatations qu'il publia en 1923. Elles étaient toutes négatives : *sur 55 accouchements de femmes nettement impaludées, dont 31 avec présence de parasites au moment de l'accouchement, il ne trouva l'hématozoaire ni dans le sang du cordon ombilical, ni dans le sang de l'enfant.* » L'auteur se montrait partisan d'une immunité maternelle transmise au fœtus.

En 1924, FORBES cite dans sa thèse le cas d'un enfant atteint d'un paludisme congénital latent, se révélant au bout de 7 semaines. La même année, sont publiées les observations de LEWELYN JONES et BROWN, de BASS, d'ADAM, d'OLIVELLI de CASTRO-FREIRE.

ZIEMANN se refusait à croire au paludisme congénital, n'en ayant observé aucun cas sous les tropiques : « La migration directe des sporozoaires ne

peut se faire à travers le placenta, et il est aussi peu réalisable que la trypanosomiase, car dans les conditions normales, le placenta forme une barrière imperméable aux schizontes. »

En 1925, D.-B. BLACKLOCK et GORDON, de Freetown (Sierra Leone), *n'ont trouvé d'hématozoaires chez aucun des 55 enfants nés de femmes paludéennes qu'ils ont examinés*. La mère transmettrait au fœtus une immunité qui durerait trois semaines.

ANNECHINO admet aussi une immunité paludéenne.

WESELKO donne l'année suivante les résultats de l'examen de 14 enfants issus de mères paludéennes, tous les placentas examinés étaient sains, aussi Weselko conclut-il en faveur d'une atteinte directe du fœtus.

Tel n'est pas l'avis de GRABHAM. A la suite d'exams de sang d'enfants nés de femmes nettement impaludées, restés négatifs, l'auteur se refuse à croire à un paludisme congénital vrai :

« Si donc certains auteurs ont trouvé des hématozoaires dans le sang des nouveaux-nés, il faut admettre que ces derniers ont été piqués par des moustiques, ou bien encore qu'il s'est produit une hémorragie dans le placenta, d'où passage des parasites dans la circulation fœtale. »

En 1927, paraissent les travaux de LANGERON (Banda, Katanga). Après avoir publié avec VAN NITSEN 27 cas de paludisme congénital, il étudie en une courte monographie les discussions actuelles. Il est d'avis que l'hématozoaire ne peut franchir le

filtre placentaire, et que l'inoculation est accidentelle.

ARIAS ARNADA publie un cas. CONCETTI n'admet que l'inoculation natale. BYAM et ARCHIBALD, après avoir minutieusement examiné 400 placentas de femmes paludéennes, ont constaté que 19 de ces placentas contenaient des hématozoaires ; cependant, le sang d'un *seul* cordon ombilical renfermait le parasite.

Le rapport de DOROLLE et DANG HUU CHI (1927) est en faveur d'une inoculation fœtale : les auteurs ont fait l'autopsie d'une femme morte d'accès pernicieux, sur le point d'accoucher. Ils ont trouvé les mêmes formes parasitaires chez la mère et chez le fœtus.

La même année, ADAM rapporte un cas et souligne le bienfait de la quininisation des femmes enceintes pour l'évolution de leur grossesse.

Pour Alarcon, le paludisme congénital est indéniable. Il rapporte deux cas, mais n'accepte que l'inoculation accidentelle, « dûe à certaines conditions dont la plus importante serait l'évolution du paludisme sur un terrain syphilitique ».

En 1928, DEUTSCH fait certaines constatations en Asie Centrale : les enfants naîtraient avec une splénomégalie très nette, mais les examens de sang sont restés toujours négatifs.

La même année, THORNOD-NEUMANN publie 19 observations d'accouchements de femmes certainement paludéennes. *Le plasmodium ne fut trouvé ni dans le sang des cordons ombilicaux, ni dans le sang des nouveaux-nés,*

LÉO PRESTI et SEMINERIO, FERNANDEZ (de Cordova) ont été plus heureux et en rapportent chacun un cas.

ODRIOSOLA conclut de ses recherches (mai 1928) que « la transmission existe spécialement quand il y a eu manifestation paludéenne aiguë pendant la grossesse, ou quand le paludisme a débuté au cours de la grossesse ».

WAYLE (1928) cite un cas.

L'année suivante, MM. LAFFONT et SESINI, HOUEL signalent des cas isolés .

En 1930, au Congrès du Paludisme d'Alger, MM. LAFFONT et FULCONIS font un rapport sur cette question. Les rapporteurs citent quatre cas nouveaux, et apportent le résultat de leurs observations. sur la fréquence du paludisme congénital et la prédominance des formes observées.

ZIEMANN, à ce même Congrès, revient sur ses précédentes déclarations, admet le paludisme congénital, mais le croit fort rare sous les tropiques.

La même année LADYJENSKI publie six cas; ALAR-60« en cite un, ainsi que MUCHEN et ALESSANDRINI.

Une preuve que l'on peut qualifier d'expérimentale est apportée par SHADOW en 1931 : il s'agit d'un paludisme congénital produit chez un enfant de paralytique générale traitée par malariathérapie.

A ces faits cliniques sont opposés des constatations anatomo-pathologiques. Wisolki, ayant examiné un placenta de femme paludéenne, conclut en ces termes, dans un article publié en 1931 : « Dans

les coupes de placenta ni parasite, ni pigment dans les vaisseaux fœtaux qui sont normaux. *Ce cas démontre què, malgré la présence de parasites dans les espaces inter-villeux, ils n'arrivent pas au fœtus.* »

La même théorie est soutenue par PHILLOUZE qui, la même année, rapporte 42 observations de « paludisme au cours de l'état puerpéral ».

« Dans une maternité du Sud Marocain, les femmes viennent d'une région fortement impaludée. Elles représentent une fréquence accidentelle de 10 % sur l'ensemble des accouchements inscrits, concernant le milieu indigène et l'élément européen. Nous tenons à faire remarquer tout d'abord qu'il s'agit le plus souvent de rénovation, et récidives d'un paludisme antérieur à l'état gravis. Le diagnostic de paludisme est extraordinairement simple. Le travail s'est effectué normalement dans l'ensemble. Au moment de la délivrance, les hémorragies sont fréquentes ; liées le plus souvent à une insertion vicieuse du placenta. *Recherché dans le sang du cordon et dans le placenta d'une façon systématique, l'hématozoaire n'a été rencontré dans aucune des 42 observations.* Le poids des enfants à la naissance était en moyenne de 3 kg. 260.

MM. LAFFONT et FULCONIS, JAHIER, CHORINE apportent l'année suivante des faits positifs. PINELLI cite un cas.

En 1932, AUMASSON et FRYTZMANN, examinant dans leur thèse inaugurale l'effet de la malariathérapie sur la grossesse et l'accouchement des paralytiques générales, ont constaté l'intégrité parasitaire

des nouveaux-nés (9 cas dans une thèse, 11 cas dans l'autre).

Les Docteurs CH. et J. MARMEY (Maroc) ont examiné durant tout un été le sang des enfants nés de femmes impaludés. Ils ne décelèrent qu'un seul cas qu'ils expliquent par une inoculation accidentelle lésionnelle.

Le travail le plus récent que nous avons consulté est un article de M. LÉGER (février 1934), qui laisse régner encore une grande incertitude dans la classification et dans les modes d'inoculation. L'auteur admet une auto-défense du placenta et cherche une classification nouvelle.

Nous apportons dans notre thèse cinq observations inédites, dûes à M. le Professeur GILLOT, à M. le Professeur POROT, à M. le Docteur VOGT, de Marengo.

---



## ETIOLOGIE

---

Le paludisme est transmis par la mère à l'enfant.

Aucun fait clinique, aucune constatation anatomopathologique ne sont venus confirmer l'hypothèse d'une transmission paternelle (BERNADAC).

L'ancienneté de l'affection maternelle ne joue pas un grand rôle. Certains auteurs ont souligné au contraire la fréquence des cas où l'infection était d'apparition récente chez la mère. D'après ECONOMOS (de Sparte), le passage de l'hématozoaire aurait lieu surtout quand la femme est infectée à la fin de la gestation. C'est aussi l'opinion d'ODRIOSOLA : « La transmission a lieu spécialement quand il y a eu une manifestation aiguë pendant la grossesse, ou quand le paludisme a débuté au cours de la grossesse. »

Si la mère *contracte le paludisme au cours de sa gestation* et surtout dans ses deux derniers mois, le passage des hématozoaires à travers le placenta est fortement favorisé.

La transmission est plus certaine lorsque *des manifestations paludiques ont lieu pendant les deux derniers mois de la gestation*. Telle est l'opinion de WESELKO. Les multiplications parasitaires se produisant aux approches du terme rendent plus pro-

bable l'affection fœtale, le placenta étant plus perméable et plus fragile à cette époque. Cependant un accès parasitaire peut se produire au niveau du placenta ou dans le sang périphérique sans se manifester par une élévation thermique. Aussi, une femme atteinte de paludisme, mais n'ayant pas présenté de fièvre pourra donner naissance à un enfant paludéen.

Cependant, la *fréquence et la gravité des accès* n'est pas à dédaigner. M. LEMAIRE a noté qu'« il s'agit généralement d'enfants nés de femmes très impaludées, dont la grossesse est marquée par des accès répétés, rebelles et graves ». Une multiplication parasitaire plus intense, des lésions placentaires plus facilement provoquées en seraient les facteurs favorisant principaux. C'est en cela aussi qu'un paludisme non traité, se renouvelant fréquemment, et surtout permettant un accès aigu au moment de l'accouchement est plus dangereux pour le fœtus.

L'état général de la mère entre en jeu dans l'apparition d'un paludisme congénital. Des *facteurs humoraux* déterminent des troubles fonctionnels des organes, et notamment de la barrière placentaire, rendant plus facile la traversée de l'hématozoaire. Ces facteurs humoraux varient d'une femme à l'autre, et d'un moment à l'autre chez une même femme. Par ailleurs, toutes les circonstances, créant des *lésions placentaires* provoqueront une contamination lésionnelle. LANGERON admet les affections suivantes : « Les cardiopathies, les néphrites, l'utérus fibromateux ou infecté, le placenta proevia, les

décollements accidentels, les accès palustres graves, répétés, en seraient cause. »

Il est possible que « certaines affections graves », comme la « syphilis » par exemple, créant des perturbations organiques, favorisent le passage direct de l'hématozoaire.

La syphilis favorise, en outre, le paludisme lésionnel, en créant des lésions d'effraction dans la barrière placentaire.

\*  
\*\*

2) *L'espèce plasmodiale* le plus fréquemment constaté est le *plasmodium vivax* (tierce bénigne), ainsi qu'il ressort des travaux de MM. LAFFONT, ALARCON, WESELKO.

Des 77 cas que nous avons étudiés, 31 ne comportaient pas l'indication de l'espèce plasmodiale. Des 46 autres :

28 concernaient le *plasmodium vivax* (tierce bénigne) ;

14 concernaient le *plasmodium falciparum* (tierce maligne) ;

4 concernaient le *plasmodium malariae* (quarte).

Cet embryon de statistique n'a qu'une valeur toute relative. Elle dépend du hasard de l'observation (tous les cas de paludisme congénital ne sont pas examinés ou publiés), de la région impaludée, de la rareté même de l'affection qui ne permet pas

d'établir de statistique sur une grande échelle, seule condition d'exactitude.

Remarquons toutefois la fréquence relative de la tierce maligne, qui s'expliquerait par la gravité de ses accès et des lésions placentaires qu'elle peut entraîner.

\*  
\*\*

*Le séjour d'une femme enceinte dans un pays palustre* pourra être cause d'une infection fœtale, l'anophèle infectant pouvant inoculer le fœtus et la mère tout à la fois, ainsi que nous le verrons au chapitre de la pathogénie.

Il semblerait, d'après les travaux de CLARK, de VAN DEN BRANDEN, de BLACKLOCK et GORDON, que la *race blanche* serait plus sensible à la transmission placentaire du paludisme. C'est ainsi que ces auteurs expliquent la fréquence des cas en Dalmatie, et leur rareté en Afrique.

La race noire serait dotée d'une immunité paludéenne, qui n'existerait pas chez la femme blanche.

Mais même dans la race blanche, le paludisme congénital n'est pas une affection banale. Cependant, la rareté actuelle des observations n'est certainement pas en rapport avec la *fréquence de l'affection*. De nombreux cas passent inaperçus, pour de nombreuses raisons.

M. LAFFONT, au dernier Congrès du Paludisme (Alger, 1930), en a fixé la fréquence à la Maternité

d'Alger à 4 % des accouchements. MM. ZIEMANN et RODHAIN, à ce même Congrès ont fait part de l'extrême rareté des cas sous les tropiques.

En Algérie particulièrement, en dehors des hôpitaux, il est très difficile d'établir des statistiques de quelque valeur. L'indigène algérien obéit à une tradition qui interdit de « sortir un nouveau-né de la maison paternelle avant une lune (28 jours) ». D'autre part, l'arabe consultera rarement un médecin pour une affection à répit aussi subit et périodique, que le paludisme, dont il connaît fort bien les manifestations. Toutefois, il est curieux de constater que certains centres paludéens tels que Blidah, L'Arba, Rovigo, ne relatent pas de cas, alors que Marengo, Les Issers, en ont comporté l'un 4 en 3 ans, l'autre 3 en 2 ans.

---



## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

---

L'anatomie pathologique du paludisme congénital a été peu étudiée.

Elle présente cependant un double intérêt : clinique, par la connaissance des lésions propres au nouveau-né paludéen, pathogénique, par la constatation de l'intégrité placentaire ou de lésions d'effraction.

Le *foetus paludéen* présente le plus souvent un défaut de développement qui a frappé depuis longtemps les cliniciens. Il est plus petit que le foetus normal (DUPUY). TER-OSSIPIAN et MARKARAN ont constaté dans de nombreux cas que le poids moyen du foetus est inférieur de 300 gr. au poids normal. Il est souvent macéré (MARMEY), preuve d'un séjour pos-mortem prolongé dans l'utérus. La cachexie du foetus à terme a été souvent signalée ; elle peut être très marquée (BLOOM).

En plus de cette atteinte générale et profonde, le foetus paludéen présente les lésions caractéristiques d'un *paludisme chronique*.

La plus constante et la plus typique est la *splénomégalie*. La rate peut atteindre un volume considérable. On trouvera de fort belles descriptions anatomiques de ces splénomégalies congénitales dans les

observations citées dans la thèse de M. LAFFONT WESELKO, MARMEY, LÉGER en font une lésion caractéristique. La rate est congestionnée. L'examen microscopique révèle une infiltration lymphoïde, des foyers hémorragiques et un dépôt de pigment. La pulpe splénique renferme des hématozoaires. Ceux-ci peuvent être absents (observation de PENNATO).

A l'ouverture de l'abdomen, une ascite apparaît (MARMEY, PENNATO). Le foie est hypertrophié, et à l'examen microscopique on constate des foyers hémorragiques et une infiltration lymphoïde analogues à ceux constatés au niveau de la rate. Des ecchymoses hémorragiques pleurales ont été signalées. Par ailleurs, notons quelques lésions vasculaires, avec dépôt de pigment dans les cellules endothéliales des vaisseaux, et des lésions endocarditiques. On trouve l'hématozoaire dans le sang du cœur et dans le sang périphérique, le plus souvent.

L'autopsie du *nouveau-né paludéen* a été plus rarement pratiquée que celle du fœtus. Deux cas peuvent se présenter : ou bien le nouveau-né est parfaitement sain en apparence, et l'évolution ultérieure de sa maladie est rarement fatale. De ces cas mortels, l'autopsie a été rarement faite. Ou bien l'enfant porte à sa naissance des lésions qui vont entraîner une mort plus ou moins rapide.

*Paludisme aigu* : Très nombreuses sont les observations où le nouveau-né présente à sa naissance un aspect normal et même florissant. Dans les jours qui suivent, un paludisme aigu évolue, en même temps que se développent des altérations organiques. Les lésions sont celles que peut déterminer un

paludisme aigu chez un être jeune. On note une importante splénomégalie, avec congestion de ce viscère et présence de pigment et de parasites dans la pulpe splénique (WESELKO). Des suffusions hémorragiques disséminées ont pu être constatées dans les formes graves.

### *Paludisme chronique.*

Les cas où l'enfant naît avec de graves lésions ont donné lieu à de nombreuses constatations nécropsiques. Elles ont mis en relief l'importante splénomégalie, la présence d'hématozoaires dans la pulpe splénique (WESELKO). Le foie est gros, il y a souvent de l'ascite (MARMEY, WESELKO, LÉGER). Un œdème diffus avec infiltration aqueuse s'observe quelquefois et rappelle la cachexie avec dégénérescence amyloïde paludéenne qu'ont décrit KELSCH et KIENER.

D'autres fois, la rate seule est hypertrophiée, le foie demeure petit, le cœur est atrophié ; cette forme se rapproche de la cachexie avec atrophie des organes des mêmes auteurs. Enfin, les cas ne sont pas rares où seule a été constatée la surcharge ferrugineuse des organes (Sidérosis) avec présence de pigment mélanique.

Les lésions sont, en somme, superposables à celles déjà décrites chez le fœtus paludéen et qui sont caractéristiques d'un paludisme chronique.

L'étude anatomo-pathologique du fœtus et du

nouveau-né paludéen éclaire la clinique. Les théories pathogéniques contradictoires reposent sur les examens de placentas paludéens, qui en montrent souvent l'intégrité et quelques fois des lésions.

*Lésions placentaires paludéennes.*

L'existence de lésions placentaires paludéennes, remarquons-le en passant, n'infirmait pas la possibilité d'un passage direct de l'hématozoaire. On a expliqué longtemps le passage transplacentaire du tréponème par l'existence des lésions importantes que celui-ci crée au niveau du placenta, jusqu'au jour où une coupe heureuse a prouvé que le tréponème pouvait traverser directement le syncitium. Le paludisme, en général, crée peu de lésions vasculaires. LAVERAN, FRELICHs ont décrit des thromboses en insistant sur cette particularité qu'elles pouvaient se résorber sans créer de lésions hémorragiques. Dernièrement, on a décrit des lésions d'aortite et FONTQYNONT a trouvé à l'autopsie « des lésions d'endocardite, de l'aortite, des lésions des petites artères ».

Ces lésions vasculaires existent-elles au niveau du placenta ? Il ne semble pas que l'hématozoaire produise au niveau du syncitium placentaire des destructions caractéristiques, tout au moins dans ses formes ordinaires. Les premiers examens de placentas paludéens concluaient à leur intégrité (SERENI, PEZOPOULOS et CARDAMATIS). M. LAFFONT, après des examens minutieux macroscopiques et micros-

copiques avait remarqué dès 1910 que la barrière placentaire paraissait intacte et que les vaisseaux fœtaux contenaient du pigment. WESELKO, en 1926, n'a constaté « aucune lésion ou anomalie qui aurait pu prouver que la circulation placentaire eût souffert du paludisme de la mère ». WISOLKI a fait les remarques suivantes sur un placenta paludéen : « Après examen minutieux du placenta d'une femme impaludée pendant la grossesse, ayant reçu de la quinine avant l'accouchement, le sang, au moment de l'accouchement, ne montrait pas l'hématozoaire. Elle accouche à terme. L'examen microscopique du placenta maternel montre de nombreux érythrocytes chargés lourdement d'hématozoaires malgré le traitement quinique, du pigment, et de nombreux leucocytes chargés de pigment. Dans les coupes de placenta fœtal ; pas de parasite dans les vaisseaux fœtaux qui sont normaux, mais dépôts importants de fibrine, qui contient quelques monocytes chargés de pigment. »

Enfin, TER-OSSIPIAN et MARKARAN ont fait de très intéressantes observations sur de nombreux placentas. Voici leurs conclusions :

1° Dans le placenta de paludéenne, on constate une prolifération du syncitium.

2° Le syncitium a la faculté d'absorber le pigment de paludéen.

3° On peut également constater le pigment dans les vaisseaux du fœtus.

4° La transmission transplacentaire du paludisme est constatée dans les cas compliqués, avec lésions secondaires qui favorisent le passage.

Les placentas pesaient en moyenne 652 gr.

En résumé, le paludisme, dans ses formes ordinaires, ne paraît pas occasionner de lésions d'effractions placentaires, mais parfois une prolifération syncytiale.

Dans les formes graves seulement (accès pernicieux), le placenta est le siège de *lésions hémorragiques* signalées depuis longtemps.

MARCHIAFAVA et BIGNAMI ont décrit les extravasations punctiformes qui accompagnent les accès pernicieux au niveau du placenta. Plus près de nous, l'observation de DOROLLE et DANG HUU CHI nous apprend qu'il peut exister « des foyers hémorragiques rétro-placentaires, bien limités, d'un diamètre d'une pièce de cinq francs. A la coupe, de nombreux infarctus du volume d'une tête d'épingle à celui d'un pois. » Il s'agissait d'une femme morte à la fin de sa grossesse, au cours d'un accès pernicieux. Le placenta avait une insertion basse, sur la face antérieure de l'utérus. Les auteurs signalaient cependant que la putréfaction était très avancée par la chaleur, malgré la promptitude de l'autopsie (6 heures après la mort).

En résumé, le paludisme dans ses formes ordinaires ne produit pas de lésions d'effraction au niveau du syncytium placentaire. Peut-être, y a-t-il quel-

quefois une prolifération syncytiale, un dépôt de pigment. Il n'y a de solutions de continuité (suffusion hémorragique, extravasions punctiformes) que dans les formes graves : accès pernicieux par exemple.

Comme tout placenta, le placenta paludéen peut être le siège de lésions traumatiques (travail, accouchement) et de lésions dues à des affections ou infections diverses : syphilis, utérus fibromateux, insertion vicieuse du placenta, éclampsie, néphrites chroniques, hémorragies. Nous n'insisterons pas. Notons que les lésions traumatiques de l'accouchement seront plus importantes que dans un placenta de parturiente saine. En effet, le placenta paludéen présente souvent une insertion vicieuse (BONFILS, DOROLLE et DANG HUU CHI).

En dehors de cette atteinte syncytiale, les anatomo-pathologistes ont fait d'autres remarques qui sont d'un grand intérêt pour l'étude de la physiopathologie de l'affection. Les auteurs sont unanimes à remarquer l'abondance des *hématozoaires au niveau du placenta maternel*, la fréquence des formes jeunes, et son absence dans les capillaires placentaires fœtaux.

BLACKLOCK et GORDON ont pu établir les pourcentages suivants : les hématozoaires seraient de 20 à 140 fois plus abondants au niveau du placenta maternel que dans le sang périphérique de la mère. Ces auteurs ont trouvé le parasite au niveau du placenta dans 46 % des cas et dans 17 % seulement des cas dans le sang périphérique.

12 recherches dans le sang périphérique ont été

positives sur 173 cas, alors que 53 l'étaient dans le placenta sur 150 cas. The Board Health, du Canal de Panama (1915), fait remarquer que bien souvent l'hématozoaire est absent dans le sang périphérique, alors qu'on le trouve dans le placenta. Telles sont aussi les conclusions de WISOLKI, de TER-OSSIPIAN et MARKARAN.

Les formes constatées sont les *formes jeunes*. MARCHIAFAVA et BIGNAMI avaient signalé que les formes adultes étaient retenues le long des parois des vaisseaux maternels, et que les formes jeunes étaient beaucoup plus fréquentes dans leur lumière. Les globules parasités semblaient n'avoir aucune tendance à quitter le trajet circulatoire. CLARK avait remarqué l'abondance des corps en rosace dans le placenta maternel.

BLACKDOCK et GORDON ont examiné 26 placentas à Freetown ; ils ont pu constater que les formes sporulées étaient beaucoup plus nombreuses que les autres, dans l'ordre de 95 %.

LANGERON remarque sur plusieurs placentas l'abondance des schizontes, absents dans le sang périphérique maternel.

Cette richesse en hématozoaires du placenta maternel contraste étrangement avec *l'absence de parasites au niveau des vaisseaux placentaires fœtaux*. Seule, la présence de pigment est constatée.

Nous allons voir aux chapitres de la pathogénie et de la physio-pathologie comment ces faits s'expliquent.

---

## PATHOGÉNIE DU PALUDISME CONGÉNITAL

---

L'infection congénitale peut relever :

— d'un *paludisme conceptionnel* : rien actuellement ne permet de l'envisager,

— d'un *paludisme embryonnaire* qui se traduirait par des avortements avant le quatrième mois.

Les hématies apparaissent vers le quarantième jour de la vie intra-utérine ; on peut concevoir que la contamination de l'embryon se produise dès cette date.

Les expériences que nous avons entreprises sont à continuer dans ce sens : infection maternelle provoquée lors du développement embryonnaire et examen de l'embryon.

— d'un *paludisme fœtal*, se produisant du quatrième mois de la vie intra-utérine à la naissance à travers le placenta : paludisme transplacentaire.

---

### Paludisme transplacentaire

L'infection transplacentaire est prouvée par les observations relatant une infection paludéenne débutant à la fin de la gestation.

Dans l'observation de CASTRO FREIRE, la contamination maternelle avait eu lieu vers la fin de la grossesse.

Nous avons provoqué l'infection des brebis qui ont servi à nos recherches alors que le fœtus était complètement développé : la première allait mettre bas : le fœtus avait plus de quatre mois et demi, chez la seconde, le fœtus était d'environ trois mois. (la brebis porte cinq mois).

Le paludisme transplacentaire peut relever de deux pathogénies :

— *paludisme transplacentaire direct*, dû au passage des formes extra-globulaires de l'hématozoaire à travers un placenta sain.

— *paludisme transplacentaire lésionnel*, ou accidentel, produit par l'invasion de toutes les formes parasitaires à la faveur de lésions d'effraction placentaires.

---

## Paludisme transplantaire direct

Le passage direct de l'hématozoaire n'est pas communément admis. Quelques rares auteurs y croient : ainsi, les auteurs italiens.

ASCOLI, dès 1915, n'admettait pas la « fonction protectrice du placenta pour le fœtus vis-à-vis d'affections analogues au paludisme, comme la syphilis et les spirochétoses. Le passage serait libre et l'absence de parasite s'expliquerait par la transmission maternelle des conditions organiques de résistance (allergie) ».

ANNECHINO (1925) « ne croit pas en l'efficacité du filtre placentaire : si le germe est souvent absent chez le fœtus, c'est parce que non seulement le mérozoïte est en condition d'être vaincu pendant son stade extra-cellulaire, par les défenses humorales, mais aussi parce que le parasite n'arriverait pas à pénétrer dans le globule nuclé du fœtus ».

WESELKO, en 1926, n'ayant constaté aucune fissure placentaire dans quatorze cas de paludisme congénital, admet le passage direct de l'hématozoaire.

MEYER, RUGE, MUHLENS pensent aussi que ce processus est possible. Tel est l'avis de M. le Professeur LAFFONT, qui a examiné, dès 1910, des placentas de femmes paludéennes et n'a constaté aucune lésion macroscopique ou microscopique.

LANGERON, en étudiant 27 cas de paludisme congénital, a constaté que 14 femmes étaient porteuses

de filaria prestans qui ne furent jamais retrouvées chez les enfants. « Cela permet de penser que ce n'est pas lors d'hémorragies placentaires que l'enfant est contaminé, car il serait également porteur de filaire. »

ULMI PRIAMO pense que « les lésions placentaires faciliteraient le passage des parasites, mais ne sont pas indispensables. Le passage de ces germes minuscules et doués de mouvements actifs est possible en cas d'intégrité placentaire. » SCHICKELÉ (in Brindeau), serait porté à y croire, mais souligne l'absence de faits cliniques ou expérimentaux probants. (1).

✱  
✱✱

En effet, la théorie d'une infection fœtale directe repose sur des examens de placentas paludéens qui en montrent souvent l'intégrité. Les constatations cliniques de LANGERON plaident aussi en faveur de ce mécanisme. Cependant, aucune expérience n'avait été tentée pour étudier ce problème.

C'est qu'en effet, comme nous l'avons dit dans notre introduction, peu d'animaux se prêtent à ces

---

(1) On ne saurait tenir compte, dans la discussion d'un paludisme fœtal, de l'argument d'Annechino qui pense que le parasite ne peut se développer dans les hématies fœtales parce qu'elles sont nucléées : les hématies des oiseaux et des sauriens sont nucléées, et cependant peuvent être infectées par l'hématozoaire.

recherches. Actuellement, seuls, les chiens de Ceylan, et peut-être le chimpanzé, sont réceptifs à l'hématozoaire.

LAVERAN, GUARNIERI, CELLU et SAN FELICE, ANGELINI, BASS ont échoué dans leurs tentatives d'inoculation à des animaux les plus divers.

RICHARD, DI MATEI, FISCHER, BEIN, SOULIÉ, BACHELLI MARGINESU n'ont pas été plus heureux en expérimentant sur des singes inférieurs. MARGINESU avait choisi macacus rhesus, puis des lapins, dont il avait bloqué le système réticulo-endothélial, et qu'il avait splénectomisés.

KOCH n'a pas réussi à inoculer un orang-outang, ni un gibbon. MESNIL et ROUBAUD ont été plus heureux en expérimentant sur un chimpanzé (1920) ; après quatre générations d'hématozoaires, la souche s'est éteinte, l'animal n'avait présenté aucun trouble thermique. (Ce cas est resté unique.)

En 1930, SEGAL a tenté d'inoculer des lapins et des cobayes nouveaux-nés. Malgré des précautions telles que le blocage du tissu réticulo-endothélial, injections préparantes de globules rouges humains, splénectomie, les injections de sang parasité sont restées sans résultat : le sang injecté à des déments s'est révélé stérile.

YOSHIMO MASUTAKA a vainement tenté d'inoculer des cobayes.

Devant la difficulté de l'expérimentation avec l'hématozoaire humain, nous avons fait appel à la pathologie comparée.

\*  
\*\*

Nous avons choisi comme sujet d'expérience la brebis, dont le placenta cotylédonnaire est identique physiologiquement au placenta de la femme. Au point de vue anatomique, chaque syncytium cotylédonnaire est semblable en tous points au syncytium unique de la femme.

Une brebis porte cinq mois. Nous avons pratiqué l'hystérectomie chez la première, alors qu'elle portait depuis trois mois environ ; chez l'autre, depuis quatre mois et demi.

Ces brebis étaient atteintes de piroplasmose, tout à fait comparable au paludisme humain, ainsi que l'on s'en rendra compte en étudiant les notes complémentaires, en fin de thèse.

Pour supprimer les lésions placentaires inévitables au moment de la mise-bas, le fœtus a été prélevé par hystérectomie.

L'intégrité du placenta a été prouvé par un procédé physiologique, en dehors des examens macroscopiques et microscopiques effectués. Le placenta sain étant imperméable à certaines substances, dont les solutions colloïdales, nous avons injecté à la première brebis une solution colloïdale d'encre de Chine ; à la seconde, une solution colloïdale de rouge Congo. Les lésions syncytiales auraient été mises en évidence par la présence de ces produits chez le fœtus (tissu réticulo-endothélial) ou dans le liquide amniotique.

## PREMIERE EXPERIENCE

La brebis n° 1, âgée de trois ans, dont le sang ne montre aucun hématozoaire, est splénectomisée le 22 février 1934.

Endormie à la chloralose, en injection intra-veineuse (4 grammes), elle entre facilement et rapidement en état de narcose.

La rate, enlevée facilement, pèse 230 grammes, vidée de 50 grammes de sang environ. (Le poids normal d'une rate de brebis de 32 kilogr. (poids de la bête) est de 100 grammes.)

L'intervention pratiquée par M. LESTOQUARD, a duré 10 minutes environ. Aucune complication dans les suites opératoires.

A partir du 26 février, on constate un accès parasitaire de *B. ovis* et de *A. ovis*. Tandis que le nombre des *B. ovis* reste faible (1 à 3 p. 1.000 globules rouges) ; l'infection anaplasmatique augmente régulièrement et atteint 100 *A. ovis* pour 1.000 globules rouges le 5 mars, 200 le mars, 500 le 10 mars, 1.000 le 12 mars et 1.500 le 13 mars.

Le 12 mars, on injecte dans la veine de la brebis 20 cc. d'une dilution d'encre de Chine au 1/200. Le 13 mars, on pratique l'hystérectomie.

A l'ouverture de l'utérus, on voit un placenta macroscopiquement normal et un fœtus de quatre mois et demi. Ce dernier présente une *légère splénomégalie*, des *suffusions hémorragiques* nettement constituées au niveau de l'épicarde et de l'endocarde.

L'examen microscopique du sang du cœur révèle la présence d'*A. ovis* (5 p. 1.000 globules rouges) et de *B. ovis* (1 p. 1.000 globules rouges).

Sur les frottis de rate et de foie du fœtus, on ne trouve pas trace d'encre de Chine dans les cellules du tissu réticulo-endothélial. D'autre part, l'examen histologique des coupes des cotylédons de la brebis, montre un tissu normal, sans trace d'hémorragie.

---

## DEUXIEME EXPERIENCE

La brebis n° 2 est splénectomisée le 19 mars 1930.

On note dès le 23 mars, un accès parasitaire d'*A. ovis* qui augmente progressivement pour arriver au chiffre de 100 parasites p. 1.000 globules rouges le 30 mars, à 200 le 31 mars et à 800 le 4 avril.

Par ailleurs, on observe une sortie de *B. ovis* (1 p. 1.000 globules rouges) du 27 mars au 4 avril.

Le 4 avril, à 9 heures, on injecte dans la veine de la brebis 50 cc. d'une solution de rouge Congo à 5 % (soit 2 gr. 5 de colorant) qui, immédiatement, donne à la peau et aux muqueuses apparentes une couleur rose très marquée.

L'injection détermine un choc qui se traduit par une forte accélération des mouvements respiratoires et qui est arrêtée par des aspersions d'eau froide sur la tête. La respiration redevient normale.

A 9 heures 35, on injecte dans la veine 4 grammes d'hydrate de chloral en solution à 1 p. 10. L'anesthésie est complète au bout de cinq minutes. L'hystérectomie est alors pratiquée et les vaisseaux utérins ligaturés à 9 h. 50.

Au cours de l'opération, on a remarqué une coloration rose intense du derme, des réservoirs gastriques, de l'intestin et de l'utérus.

L'utérus ouvert, on voit un placenta normal, attaché à des cotylédons sans lésions apparentes, un liquide amniotique incolore et un fœtus de trois

mois environ. Le fœtus ne présente aucune trace de coloration par le rouge Congo. On voit des *pétéchies nombreuses sur l'épicarde et une légère hypertrophie de la rate*. La coupe de la peau est blanche, des fragments de foie plongés dans l'alcool ne colorent nullement le liquide. Bref, le colorant a été arrêté par la filtre placentaire. Au contraire, les deux hématozoaires l'ont traversé, puisque l'examen microscopique du sang du cœur montre *A. ovis* (7 p. 1.000 globules rouges) et *B. ovis* (1 p. 2.000 globules rouges).

---

Il résulte de ces expériences que le piroplasmé atteint le fœtus.

Cette piroplasmose fœtale est prouvée par la présence d'hématozoaires dans le sang du cœur du fœtus et par la constatation de lésions d'endocardite spécifique.

Il l'atteint au travers d'un placenta sain : l'intégrité du placenta est prouvée par le fait qu'un colorant colloïde n'a pas atteint le fœtus, et ne se retrouve pas dans le liquide amniotique. Elle a été vérifiée encore par des examens macroscopiques et microscopiques des cotylédons

La piroplasmose étant tout à fait comparable au paludisme, nous pouvons conclure de ces faits que ***le paludisme du fœtus existe, et que l'hématozoaire humain peut traverser un placenta intact anatomiquement.***

---

## Pathogénie du paludisme transplacentaire direct

---

La preuve étant faite d'un passage transplacentaire direct de l'hématozoaire, nous allons en étudier la pathogénie.

Nous envisageons en ces quelques lignes ce que les connaissances actuelles sur la physiologie du placenta et la biologie de l'hématozoaire permettent de préjuger du mécanisme du passage transplacentaire du parasite.

Le placenta est un filtre d'une anatomie et d'une physiologie toutes particulières. Nous étudierons son fonctionnement et ses troubles fonctionnels.

L'hématozoaire se présente sous des formes variées et nous verrons quelle est celle qui est la plus apte à traverser le syncytium placentaire.

### *Le Placenta.*

Au quatrième mois de la gestation, date de l'apparition de la circulation fœtale, le syncytium placentaire se présente comme une membrane sans

solution de continuité. Les villosités choriales contenant en leur axe les capillaires fœtaux plongent dans les lacs sanguins maternels.

HOFBAUER a comparé les villosités choriales aux villosités intestinales. Cependant, la surface des villosités n'est pas formée d'une rangée de cellules qui pourraient être écartées, mais par une lame indivise, parsemée de noyaux, c'est-à-dire : par un plasmode et non un endothélium. C'est la raison pour laquelle les globules blancs et rouges ne peuvent traverser le placenta.

Le leucocyte, migrateur, peut certes, se glisser hors des vaisseaux et y pénétrer de nouveau en s'insinuant entre deux cellules endothéliales.

BRINDEAU et NATTAN-LARRIÈRE croyaient au passage transplacentaire des leucocytes, transportant ainsi les hématozoaires. Les travaux récents de M. L. GRIMARD-RICHARD montrent que : « Les leucocytes ne passent pas à l'état normal dans le mésoderme du placenta ou dans les vaisseaux fœtaux; mais peuvent s'y rencontrer lorsque l'organe, sous l'action d'une infection ou d'une intoxication, a subi des *lésions profondes* qui ont altéré ses éléments et détruit la vitalité de ses tissus. » Même si le leucocyte pouvait atteindre le fœtus, il ne pourrait répandre l'infection, l'hématozoaire étant très vite détruit et phagocyté par le leucocyte. L'hématozoaire ne peut donc atteindre le fœtus à l'intérieur d'un globule rouge, celui-ci ne pouvant franchir le placenta. Il est donc très probable que l'hématozoaire franchit le placenta par ses seuls moyens.

Le fœtus se nourrit par osmose et déverse dans le sérum maternel ses produits de déchets.

Au point de vue physiologique, il est admis universellement que le syncytium placentaire est analogue aux membranes du collodion. Le syncytium ne laisse passer que les substances en solution vraie (cristalloïdes), et non les solutions colloïdales non diffusibles. Le glycogène maternel se désagrège au niveau du placenta (CLAUDE BERNARD). Il se reforme dans les vaisseaux fœtaux.

Le pigment sanguin lui-même (hémoglobine) est dissocié et rendu diffusible (SCHIKLÉ), puis est reconstitué chez le fœtus. Il est très probable que le pigment paludéen (mélanine) subit les mêmes transformations. Sa constatation au niveau des vaisseaux fœtaux ne signifie pas que le syncytium soit lésé.

La perméabilité placentaire peut varier selon certaines conditions physiologistes ou pathologistes. MM. STERN, LOKCHINA et FALK ont étudié l'effet de l'empoisonnement par CO sur le fonctionnement de la barrière placentaire. Alors que les colloïdes étaient encore arrêtés, certains cristalloïdes ne la franchissaient plus.

A la suite d'un premier groupe d'expériences, STERN et DU PASQUIER ont établi l'analogie physiologique du placenta et de la barrière hémato-encéphalique.

Les expériences faites sur cette membrane ont déterminé les faits suivants : les troubles fonctionnels des glandes endocrines et du système nerveux

créent des perturbations physiologiques de la membrane hémato-encéphalique.

La thyroïdectomie et la castration rendent cette barrière plus résistante vis-à-vis des substances solubles, mais l'affaiblit quant à certains colloïdes. L'état de grossesse ne modifie en rien son fonctionnement, cependant que l'intoxication soit par CO, soit par H<sub>2</sub>S, soit par l'alcool, trouble les échanges : les colloïdes passant alors mieux que les cristalloïdes.

Ces faits prouvent que les membranes organiques sont sujettes à des caprices de fonctionnement et qu'en particulier, le placenta peut être atteint d'un trouble fonctionnel, causé par des perturbations du système nerveux ou des glandes endocrines.

Les affections congénitales connues actuellement sont nombreuses. Les lois de DAVAINÉ (1865) « Les microbes ne franchissent pas le placenta », et de BOLLINGER (1882) : « Le placenta constitue un appareil de filtration physiologique dont n'approche aucun filtre artificiel » ont été annulées par les constatations princeps de STRAUSS et de CHAMBERLAND (1882). Aujourd'hui, on sait que non seulement le charbon symptomatique, la fièvre récurrente, le choléra des poules et la syphilis, sont congénitales, mais encore que le bacille d'Eberth, le pneumocoque, le bacille de Koch, traverse le placenta.

Comme autres affections congénitales dûes à des protozoaires, en plus de la syphilis, nous connaissons un cas de kyste hydatique congénital, des contagions transplacentaires de Kala-Azar ; une étude de M. NATTAN-LARRIER prouve la réalité d'une ma-

ladié de Chagas congénitale. Les lésions placentaires sont importantes dans ce cas.

Si l'on admet sans conteste, la faculté pour ces microbes d'atteindre le fœtus, on ignore encore le mécanisme : sauf pour le tréponème, dont on sait qu'il traverse directement le placenta sous sa forme ordinaire et pour le bacille de Koch. L'existence d'une forme filtrante de ce dernier bacille résoud le problème.

### *Le parasite.*

Il ne paraît pas probable que l'hématozoaire puisse prendre une forme filtrante.

ASCIONE et MARIOTTI ont pu impaluder des sujets sains avec du liquide céphalo-rachidien et avec du sang de paludéen filtré sur bougie Bekefeld. Mais leurs expériences n'ont pas été confirmées ; MARCHOUX et TROISIER, entre autres, nient l'existence d'une forme infravisible de l'hématozoaire.

Le plasmodium ne peut franchir le placenta dans ses formes endo-globulaires, puisque le globule rouge ne peut traverser le syncytium.

Mais le parasite, dans ses formes extra-globulaires, peut s'évader du sang de la mère.

Ces formes sont : le *mérozoïte* et le *sporozoïte*.

Le mérozoïte est libéré lors de l'éclatement du corps en rosace. Le sporozoïte est transmis par l'anophèle. D'une dimension très petite (deux  $\mu$ ), ils

sont doués d'un flagelle qui les rend très mobiles. SCHAUDINN a souligné la force de pénétration du sporozoïte. Ces formes donnent des gamètes qui sont particulièrement résistantes : seules, elles ne sont pas détruites dans l'estomac de l'anophèle. Les anticorps placentaires, si tant est qu'il en existe, n'agiraient pas sur elles.

Le passage diaplacentaire de ces formes jeunes est favorisé par leur abondance au niveau du placenta. Nous avons vu, en effet, qu'elles pouvaient atteindre 95 % des formes parasitaires contenues dans les lacs sanguins maternels.

L'hématozoaire détermine souvent une affection grave. On sait qu'il entraîne d'importantes perturbations organiques : lésions des glandes endocrines, troubles fonctionnels du système nerveux.

Les toxines que l'hématozoaire déverse dans le sérum sanguin n'ont pas encore été isolées, mais tout porte à croire qu'elles existent. MANSON, dès 1904, pensait qu'elles étaient mises en liberté dans le sang au moment de la sporulation de l'hématozoaire.

\*  
\*\*

*En résumé*, les faits cliniques et l'expérimentation animale prouvent l'existence d'un paludisme transplacentaire direct.

Les hématies, les leucocytes ne peuvent franchir la barrière placentaire : elles ne peuvent donc en-

traîner les formes endo-globulaires de l'hématozoaire. Celui-ci peut, par contre, traverser le placenta sous formes extra-globulaires. Quant à l'existence d'une forme filtrante, elle est fortement mise en doute.

Le fonctionnement de la barrière placentaire est soumis à des facteurs biologiques tels que troubles fonctionnels des glandes endocriniennes et du système nerveux.

Le paludisme détermine de graves désordres organiques qui peuvent influencer le fonctionnement du placenta.

On est en droit de supposer que c'est au moment où diminue la force de filtration du placenta, atteint de troubles fonctionnels, que s'effectue l'invasion du fœtus.

Le germe morbide revêt pour atteindre le fœtus une forme particulièrement petite, pénétrante et mobile, et va y semer une souche nouvelle. L'organisme infecté se défendra bien ou mal, selon ses moyens et l'importance de l'invasion.

---

## Pathogénie du paludisme transplacentaire lésionnel

---

Le paludisme transplacentaire lésionnel ou accidentel est le plus communément admis. Il répond dans la majorité des cas au paludisme natal.

\*  
\*\*

Déjà CONCETTI, en 1912, faisait jouer un rôle primordial aux déchirures placentaires de l'accouchement.

ROGER et BINET (1926) expliquent ainsi la contamination du fœtus : « Il semble que le placenta aux approches du terme, ne permette pas le passage d'éléments figurés. Si ceux-ci vont de la mère au fœtus, c'est sans doute à la faveur de lésions placentaires. »

Les auteurs notent que MALVOZ était de cet avis. LANGERON conclut de ses recherches (1927) : « La contamination du fœtus existe, elle est accidentelle : les cardiopathies, les néphrites, l'utérus fibromateux ou infecté, le placenta proevia, les décollements accidentels, les accès graves et répétés en

seraient la cause. » « Un de ces modes est l'hémorragie placentaire mettant en contact directement le sang des placentas maternel et fœtal. »

ALARCON, en 1928, accepte que dans certains cas pathologiques les effractions placentaires permettent le passage à travers le filtre placentaire et le mélange des deux sangs. L'inoculation du fœtus est accidentelle et due à certaines conditions, dont la plus importante serait l'évolution du paludisme sur un terrain syphilitique.

MARMEY, en 1933, pense aussi : « Que dans certaines conditions d'altération des parois et villosités choriales, le passage des formes de l'hématozoaire soit possible. »

DOROLLE et DANG HUU CHI ayant constaté à l'autopsie d'une femme enceinte, morte en accès pernicieux, des foyers hémorragiques, pensent que les hématozoaires ont atteint le fœtus à la faveur de ces lésions.

MM. BRINDEAU, HOUEL et JAHIER expliquent les cas qu'ils ont constatés par une inoculation accidentelle au moment du travail et de l'accouchement.

TER-OSSIPAN et MARKARAN, après avoir examiné des placentas paludéens, concluent que l'hématozoaire infecte le fœtus dans les cas compliqués de lésions placentaires.

*Le mécanisme de l'inoculation* est facile à imaginer : le sang des lacs maternels est mis en contact immédiat avec le sang fœtal, les hématies parasitées se mêlent aux hématies saines du fœtus.

Les lésions peuvent être d'origines diverses, ainsi

que nous l'avons vu au chapitre de l'anatomie pathologique. La pathogénie des *lésions paludéennes* est encore obscure. » Frelich's, qui avait été frappé par l'abondance du pigment dans les capillaires du cerveau de sujets morts de fièvre pernicieuse, a émis le premier l'idée que la thrombose produite par l'accumulation du pigment jouait un rôle dans certains accidents du paludisme. Cette opinion a été l'objet de vives critiques, il était, en effet difficile de comprendre comment des thromboses formées de pigment pouvaient se dissiper rapidement et donner lieu parfois à des accidents intermittents ; on objectait aussi que l'action des sels de quinine s'accordait mal avec la théorie de la thrombose pigmentaire. Le fait que le thrombus est formé, non de poussières inertes mais d'éléments parasitaires, permet de comprendre que l'obstruction des vaisseaux puisse se dissiper assez rapidement dans certains cas. On conçoit facilement que la présence des hématozoaires provoque des congestions et à la longue des inflammations viscérales ; le siège d'élection de ces phlegmasies est dans les viscères qui servent plus spécialement d'habitat aux parasites (LAVERAN).

La découverte de lésions de glandes endocrines, notamment des surrénales, a fait surgir une théorie glandulaire des lésions vasculaires paludéennes. Ainsi, FONTOYNONT a décrit récemment (1922) les lésions vasculaires paludéennes, et constate « qu'il y aurait augmentation de la tension, niée par LAVERAN, admise par POTAIN, LANCEREAU, ce qui est déjà une preuve clinique de l'atteinte vasculaire ; mais

le paludisme entraîne des lésions tantôt avec hypertension, tantôt avec hypotension. On trouve à l'autopsie des lésions d'endocardite, de l'aortite, des lésions des petites artères. Mais, ce qui est plus intéressant, c'est la pathogénie de ces lésions. Les variations de tension tiennent vraisemblablement à des lésions des glandes endocrines ou à des lésions des surrénales. »

En dehors de ces lésions paludéennes dont la pathogénie est encore obscure, le placenta paludéen peut être le siège de *déchirures mécaniques*. Lors même de l'expulsion de l'enfant, il se produit des déchirures placentaires, et le sang maternel se mélangeant au sang fœtal, le contamine, même si la quantité de sang maternel transmise à l'enfant est minime. MUHLENS a observé un cas de transmission paludéenne lors d'une transfusion de sang, causée par le contact fort court d'une goutte de sang du donné avec la petite blessure de transfusion du donner. Le paludisme favorisant les insertions basses du placenta, les déchirures au moment du travail et de l'accouchement sont, en général, plus étendues que chez une parturiente saine.

D'après NÉLIS, NATTAN-LARIER, BRINDEAU, RIVIÈRE, le placenta, au moment du terme, serait en état de sénescence, circonstance encore plus favorable à la désorganisation de la barrière syncytiale. Au moment de l'accouchement, grâce aux contractions violentes utérines ou aux manœuvres étrangères aidant l'expulsion, un peu de sang maternel contamine le sang du cordon, et par là même, le sang de l'enfant qui naît. Cependant, la circulation fœtale.

au moment de l'accouchement ayant déjà les caractères de celle de l'enfant, celui-ci sera presque isolé physiologiquement du placenta, au moment de sa naissance. Aussi, n'est-il pas certain que toutes les fois où l'hématozoaire est trouvé dans le sang du cordon, l'enfant soit infecté.

*L'abondance des formes parasitaires* dans le placenta est une cause favorisant l'infection fœtale. La plus grande richesse du placenta en hématozoaires (accès graves, fréquents), rend-il le paludisme fœtal plus sévère ? Si une réponse affirmative satisfait l'esprit, elle ne répondrait cependant pas à la réalité des faits. MAYN et FRIBOURG-BLANC ont constaté que le nombre d'hématozoaires contenus dans le sang infectant est tout à fait indépendant de la virulence de l'affection transmise. Un très petit nombre de parasites pourrait rendre le sang très virulent.

Le travail est plus long chez une paludéenne, par suite de l'inertie utérine, le brassage des sangs placentaires maternel et fœtal sera également plus long, et le mélange plus intime.

L'hématozoaire atteint le fœtus, dans ce mode d'inoculation, sous toutes ses formes parasitaires. Elles vont créer chez lui une affection dont nous allons étudier les particularités.

---



## PHYSIO-PATHOLOGIE

---

L'évolution et les formes cliniques du paludisme transplacentaire dépendent de nombreux facteurs dont les plus importants sont le mode et le moment de l'inoculation fœtale.

Nous avons vu au chapitre de la pathogénie qu'il existe deux modes bien distincts de transmission placentaire : un direct (formes parasitaires extra-globulaires, placenta sain) ; un lésionnel (toutes formes parasitaires, placenta lésé).

### Paludisme transplacentaire direct

L'inoculation fœtale peut avoir lieu dès l'apparition de la circulation fœtale (quatrième mois de la vie intra-utérine). L'affection est d'autant plus grave que le fœtus est plus jeune. La possibilité d'une telle *précocité de l'atteinte directe* est un des facteurs prédominants de la gravité du paludisme congénital. Elle explique les importantes lésions générales et locales constatées chez le fœtus.

Le développement organique est entravé, et la vitalité des tissus et des organes troublée par l'infection. BABONNEIX et NOBÉCOURT expliquent ainsi

le rachitisme palustre : « Le rôle pathologique des carences rachitigènes se trouve favorisé par un facteur infectieux prédisposant. » BOURGEOIS et PASQUALI ont émis l'hypothèse que le paludisme congénital prédisposerait aux diathèses futures.

Le développement du fœtus peut être troublé par trois facteurs qui peuvent coexister : misère physiologique de la mère, paludisme de la mère, paludisme du fœtus.

La *misère physiologique de la mère*, causée par un paludisme chronique ou non traité, de forme particulièrement grave, entraînera de la *débilité physiologique simple* chez le fœtus, comme on peut en observer à la suite de toutes les maladies graves maternelles.

Le *paludisme de la mère* peut retentir sur le produit de conception par les toxines paludéennes déversées dans le sérum maternel, et qui atteignent le fœtus. Elles créent chez celui-ci une *débilité morbide* qui est caractéristique dans le paludisme, à l'encontre d'autres affections (tuberculose, intoxications diverses). L'enfant naît avec les attributs d'un paludéen chronique : teint jaune terreux, splénomégalie, anémie, ictère, ascite. Il peut cependant ne pas être paludéen au sens bactériologique de ce terme. Nous aurions tendance à qualifier cette débilité morbide : hérédité paludéenne proprement dite, les lésions organiques fœtales n'étant pas sous la dépendance directe du germe morbide.

Ce sont les qualités humorales du sang maternel qui créent les caractéristiques morbides du fœtus.

Enfin, le *paludisme fœtal* trouble profondément la formation de l'organisme en voie de développement. On sait que le paludisme entrave la croissance des enfants. SANCHEZ (1919) avait signalé l'« atrophie » et l'infantilisme » des enfants paludéens. Mlle LECONTE a observé des cas de ce genre et les a décrits dans sa thèse.

La gravité de cette débilité paludéenne est augmentée par le fait qu'elle porte surtout sur la taille (les débiles pathologiques sont particulièrement petits (NOBÉCOURT et BABONNEIX). SALES et VALERY-RADOT ont constaté que la gravité de la débilité est fonction de la taille.

Ces facteurs importants de gravité : précocité de l'atteinte paludéenne, paludisme de la mère, du fœtus, misère physiologique de la mère, sont modérés par des circonstances favorables : filtration élective du placenta, résistance acquise par le fœtus.

La *filtration élective du placenta* ne permet le passage de l'hématozoaire que sous ses formes extra-globulaires. Or, ce stade est d'une durée excessivement courte. Le nombre des parasites qui ont la possibilité de traverser le syncitium est infime. On peut en juger en étudiant le rapport des piroplasmes infestant la mère et le fœtus : chez la brebis n° 1, le pourcentage des hématies parasitées par Anaplasme est de 150 % et chez le fœtus de 0,5 %, soit un rapport de 300 à 1, et par Babesiella de 0,3 chez l'une et de 0,1 chez l'autre, soit un rapport de 3 à 1. Chez la brebis N° 2, ce pourcentage est de 80 % chez la mère, et de 0,7 chez le fœtus pour

Anaplasme, soit un rapport de 112 à 1, et de 0,7 à 0,1 pour Babesiella, soit une proportion de 7 à 1.

C'est en quelque sorte un repiquage clairsemé. Ce petit nombre de souches transmises est cause de l'absence apparente d'hématozoaires dans le placenta fœtal. Elle s'explique aussi par la différence fondamentale existant entre les circulations placentaires maternelle et fœtale. Le courant sanguin des capillaires fœtaux ne peut être comparé à la stagnation du sang des lacs maternels. Les hématies parasitées sont emportées rapidement dans le corps du fœtus, et vont gîter dans un organe d'élection plus propice. Aussi sont-ils souvent absents lors d'un examen fortuit.

Peut-on admettre une *immunité acquise* par le fœtus et atténuant ou même empêchant quelquefois l'évolution d'un paludisme diaplascentaire ?

Les travaux de SCHTEINGART et P. CERVINI permettent de croire que le fœtus peut produire lui-même ses anti-corps : « Il faut un stimulus intense et prolongé pour que le fœtus soit capable de créer un phénomène que l'affection a élaboré elle-même. » (Les expériences ont été faites avec le bacille d'Eberth).

Il n'existe pas de réaction sérologique spécifique prouvant une immunité paludéenne.

Mais il est très probable que le fœtus acquiert dans le sein maternel, une certaine *résistance à l'affection*, à la suite de réinoculations minimales et répétées. LAVERAN avait remarqué que, chez « certains individus, qui habitent depuis longtemps les

pays palustres, ou qui ont eu plusieurs atteintes de paludisme, les accès de fièvre sont en général rares et légers, tandis que, chez les nouveaux venus, les réactions fébriles se produisent avec une grande énergie ». LANGERON, qui a observé ce phénomène à Katanga, l'explique par une sorte de symbiose qui se produirait entre l'homme et le parasite. CUICCA et BALLIF ont réussi à produire un état réfractaire chez des paralytiques généraux, par des réinoculations successives de paludisme. Les auteurs ont apporté une statistique de 100 immunités sur 100 cas. Ils ne l'ont constaté que pour une seule espèce : *plasmodium vivax*. Cette résistance est-elle du même ordre que la préminution observée dans le piroplasmose par M. le Docteur SERGENT ? La rate joue-t-elle ici encore un rôle primordial ?

La même question se pose pour expliquer *l'immunité que transmettrait la mère au fœtus*, invoquée par certains auteurs pour expliquer la rareté des cas. D'après CARDAMATIS, des matières anti-toxiques placentaires tueraient au passage les « virus morbides » que le sang maternel charrie.

On sait que les anti-corps ont la faculté de traverser le placenta (réaction de Widal positive dans le liquide amniotique et dans le sérum fœtal. (SCHICKELÉ). Il faudrait que l'existence d'anti-corps paludéens soit prouvée. KANDERS et HORN ont réussi à guérir des paralytiques généraux impaludés, par des injections de sérum de paludéens guéris. CREMENESE croyait que le parasite était détruit par des anti-corps maternels. ANNECHINO se rangeait à cette

opinion ainsi qu'ASCOLI, qui avait invoqué une allergie pour expliquer la rareté des cas de paludisme congénital. ALARCON a fait remarquer que l'état de grossesse entraîne une claudication de l'allergie, et que la mère ne pourrait la transmettre, si tant est qu'elle existât. BLACKLOCK et GORDON, CLARCK, WISLOCKI expliquent l'extrême rareté des cas par une immunité générale ou placentaire. BLACKLOCK et GORDON pensent qu'elle est spéciale à la race noire, ce qui expliquerait que le paludisme congénital n'existe pas chez les nègres, et elle durerait une vingtaine de jours chez le nouveau-né.

L'immunité paludéenne fœtale trouve son objection dans le fait que le paludisme n'est pas plus rare chez le nouveau-né que chez le nourrisson. REICHENOW a montré que le pourcentage de l'atteinte du nourrisson et du nouveau-né est de 100 pour 100.

M. LÉGER croit en une *auto-défense du placenta*. « Nous serions porté à croire que le passage des hématozoaires à travers le placenta est supprimé ou limité grâce à l'auto-défense de ce placenta : les enzymes qu'il sécrète détruisant les parasites durant leur séjour au niveau de l'organe. »

L'existence d'enzymes placentaires est prouvée : elles désagrègent certaines albumines, les rendant solubles et aptes à traverser le placenta (SCHIKELÉ). Mais ces diastases peuvent-elles être comparées à des anti-corps ?

Le fœtus fait-il « in utero » un paludisme personnel, sans répercussion sur la santé maternelle ? Tel est l'avis d'ALARCON.

*L'inoculation de formes jeunes* au fœtus crée chez celui-ci une affection analogue à celle créée par une piquûre d'anophèle. L'évolution de l'affection sera complète, mais la période d'invasion se passera le plus souvent in utero. Le nouveau-né présente à sa naissance les signes d'un paludisme d'évolution, ainsi que M. LEMAIRE l'a remarqué. Quelquefois, la quinzisation de la mère a endormi l'affection, et le sang périphérique ne contiendra pas l'hématozoaire, son cycle parasitaire étant provisoirement latent.

La possibilité d'une inoculation à n'importe quel moment de la gestation fait que l'enfant peut naître à différentes périodes de l'évolution de son paludisme. Si l'inoculation directe a lieu aux approches du terme, l'enfant présente après sa naissance un paludisme typique.

Mais en général l'affection natale ou immédiatement pré-natale relève d'un paludisme accidentel ou lésionnel.

---

## Paludisme transplacentaire lésionnel

Il est, théoriquement, tout à fait dissemblable du précédent.

C'est en général vers la fin de la gestation que les lésions placentaires se produisent, et, le plus souvent, au moment même du travail et de l'accouchement. Elle atteint un fœtus complètement développé.

Le germe morbide n'a pas la faculté d'agir sur des organes en formation et l'aspect de l'enfant est normal à la naissance.

L'évolution du paludisme dans ce cas est tout différent du précédent. En effet, une inoculation lésionnelle est analogue à une inoculation expérimentale ou thérapeutique (malariathérapie). Toutes les formes parasitaires peuvent atteindre le fœtus, à n'importe quel stade de leur cycle biologique. Ces formes continueront chez celui-ci l'évolution qu'elles auraient suivies chez la mère. C'est ce qui explique les cas où les accès ont apparu aux mêmes jours et aux mêmes heures chez mère et enfant.

L'apparition des accès dépendra des formes inoculées : une inoculation de corps en rosace déterminera plus vite l'accès que l'inoculation de schizontes jeunes. Des accès ont pu être très précoces (2 heures, 4 heures après la naissance).

DIONISI fait une distinction capitale entre l'évolu-

tion d'un paludisme transmis par un anophèle et un paludisme inoculé de sang à sang.

L'inoculation expérimentale, ou lésionnelle, serait beaucoup moins virulente qu'une piqûre d'anophèle. Les gamètes ne feraient qu'un séjour des plus courts dans le sang, étant rapidement détruits. Ceci peut se concevoir d'une inoculation d'adulte à adulte étranger. Il nous semble que les propriétés humorales des sangs maternel et fœtal sont assez identiques pour permettre une adaptation immédiate de l'hématozoaire.

Lorsque les parasites sont transmis en grand nombre, l'accès éclate dans les délais des plus courts chez l'enfant ; sinon, elles donnent lieu à des manifestations cliniques lointaines. On peut concevoir qu'une souche endormie, réveillée plus tard par des causes qui nous échappent, peuvent éclater dans des temps éloignés.

Elles donneront lieu chez l'enfant ou chez l'adulte à un paludisme que M. LAFFONT a décrit dans sa thèse sous le nom de paludisme héréditaire tardif.

---



## ETUDE CLINIQUE

---

### *Classification.*

Les classifications du paludisme congénital ne concordent pas aux points de vue pathogénique, étiologique et clinique.

Théoriquement, on pourrait énoncer qu'un paludisme transplacentaire direct est aussi pré-natal, et donne lieu à un paludisme chronique dès la naissance ;

Qu'une inoculation accidentelle ou lésionnelle est natale, et produit un paludisme congénital aigu. ALARCON fait une distinction clinique très nette entre le paludisme natal et le paludisme pré-natal.

Mais trop de cas s'intriquent et prêteraient à discussion : actuellement un enfant peut naître sain, et porter en lui des lésions anciennes méconnues ; un nouveau-né peut naître débile, on constate l'hématozoaire dans le sang, et tout porte à croire qu'il s'agit d'une atteinte ancienne, alors que la débilité provient d'une autre cause, et que l'enfant vient d'être inoculé à la naissance.

Aussi, abandonnant les termes employés jusqu'à présent, nous classerons et désignerons les formes cliniques du paludisme congénital en deux grands groupes : Paludisme transplacentaire chronique, paludisme transplacentaire aigu.

Premier cas :

L'enfant qui naît présente les signes évidents d'une atteinte paludéenne remontant manifestement avant la naissance : *forme chronique*.

Deuxième cas :

L'enfant naît en parfaite santé apparente, présente un aspect normal ou même floride. L'apparition d'un accès est inattendue : *forme aiguë*.

Enfin des cas qui sont des découvertes de laboratoire : *forme bactériologique*.

Selon l'évolution de l'affection, nous décrirons plusieurs formes :

|                             |   |                                                            |
|-----------------------------|---|------------------------------------------------------------|
| <i>Paludisme<br/>aigu :</i> | { | Précoce (apparition de l'accès dans les premières heures). |
|                             |   | Classique (dans les dix premiers jours).                   |
|                             |   | Tardif (apparition de l'accès après dix jours).            |

|                                  |   |                                                 |   |                   |   |                                       |  |
|----------------------------------|---|-------------------------------------------------|---|-------------------|---|---------------------------------------|--|
| <i>Paludisme<br/>chronique :</i> | { | Forme grave<br>(lésions)                        | { | forme généralisée | { | cachexie,<br>débilité.                |  |
|                                  |   |                                                 |   | forme localisée   |   | splénique,<br>vasculaire<br>nerveuse. |  |
|                                  |   | Forme moyenne : peu de lésions, quelques accès. |   |                   |   |                                       |  |
|                                  |   | Forme légère<br>(ou fébrile)                    |   |                   | { | tardive,                              |  |
| précocité.                       |   |                                                 |   |                   |   |                                       |  |

Ces formes correspondent schématiquement aux formes pathogéniques et étiologiques suivant le tableau ci-dessous :

|                                        |                           |                   |                                                     |
|----------------------------------------|---------------------------|-------------------|-----------------------------------------------------|
| Paludisme transplacentaire direct :    | Forme grave               | Forme localisée   | splénique,<br>encéphal.<br>vasculair.<br>hépatique, |
|                                        |                           |                   |                                                     |
| Paludisme pré-natal :                  | Forme légère<br>(fébrile) | Forme généralisée | cachexie.<br>débilité.                              |
|                                        |                           |                   |                                                     |
| Paludisme transplacentaire lésionnel : | Paludisme natal :         | Forme précoce     | cas litig.                                          |
|                                        |                           | Forme tardive     |                                                     |
|                                        |                           | Forme précoce     |                                                     |
|                                        |                           | Forme banale      |                                                     |
| Paludisme aiguë                        |                           | Forme tardive     |                                                     |
|                                        |                           |                   |                                                     |

## Symptomatologie

---

### *Paludisme transplacentaire aigu :*

Dans cette forme l'enfant naît avec tous les attributs d'une bonne santé et présente un développement normal. Il est même quelquefois particulièrement floride (un nouveau-né paludéen pesait 4 kilogr. 200 à sa naissance, un autre 4 kg.).

Le médecin, ayant la notion d'un paludisme maternel, pourra rechercher systématiquement l'hématozoaire chez le nouveau-né. Le paludisme est alors une découverte de laboratoire.

C'est le plus souvent à l'occasion d'un accès de fièvre que cette recherche est faite.

### *Incubation.*

L'accès palustre peut apparaître dès après la naissance. Dans l'observation de THIBAUD, l'enfant eut une température de 40° trois heures après sa naissance. Dans un cas de M. LAFFONT, l'enfant eut un accès au moment même de la naissance. Dans un cas d'ALARCON, l'accès a éclaté vingt-et-une heu-

res après l'accouchement, et dans un autre du même auteur quarante heures. Le cycle biologique se poursuivant chez l'enfant, l'hématozoaire peut produire un accès à la même échéance que chez la mère. Ceci découle de l'observation clinique autant que de la déduction théorique. Dans quelques observations on note que l'enfant eut des accès aux mêmes heures que la mère. (Ceci a déjà été observé dans les cas de malariathérapie, où le paralytique général impaludé subit des accès palustres les mêmes jours aux mêmes heures que le donneur.) Comme nous l'avons vu au chapitre de la pathogénie, l'apparition de l'accès dépend des formes parasitaires inoculées.

JOURNE a décrit récemment deux sortes d'incubation paludéenne : « L'une thermique, l'autre parasitaire, la première plus courte. Dans 75 % des cas, chez les paralytiques généraux, la fièvre précéderait l'apparition de l'hématozoaire dans le sang. » Ce n'est pas ce que l'on constate dans le paludisme congénital, où la présence du parasite est souvent décelée plus tôt qu'éclate l'accès. SANCHEZ a signalé, en 1919, que beaucoup de nourrissons ont la rate grosse et des hématozoaires dans le sang sans présenter de manifestations fébriles.

L'apparition de l'accès peut dépendre peut-être du climat, de la saison, de l'espèce, du terrain. Nous donnons à titre documentaire les chiffres suivants sur la durée d'incubation de chaque espèce plasmodiale, selon JOURNE :

30 jours pour la fièvre quarte (32 mérozoïtes dans une rosace).

16 jours pour la fièvre bénigne (16 mérozoïtes dans une rosace).

8 jours pour la fièvre maligne (8 mérozoïtes dans une rosace).

Les nombreuses expériences et observations antérieures ne permettent pas d'accepter ces chiffres.

On observe cependant des incubations très variables et qui peuvent être très longues. JAMES a signalé des cas d'incubation de paludisme thérapeutique de 6 mois et de 9 mois.

## SIGNES CLINIQUES

### *Symptômes fonctionnels :*

L'enfant qui aura reçu le germe paludéen de sa mère en adoptera la forme parasitaire. Ce n'est pas le cas de discuter de l'unicité ou de la multiplicité des espèces plasmodiales. Bornons-nous à dire que toutes les observations prouvent que la forme clinique : tierce bénigne, tierce maligne, ou quarte, se transmet de mère à enfant sans transformations.

*L'accès paludéen* du nourrisson en général, et notamment du nouveau-né présente quelques particularités qui le différencie de celui de l'adulte. Si dans quelques cas le bébé subit les trois stades classiques : frissons, chaleur, sueurs, souvent certains symptômes sont atténués ou remplacés par des équivalents. Ainsi, le frisson est moins franc et souvent

cette première période de l'accès se traduit par de la cyanose et du refroidissement des extrémités, avec une « chair de poule » généralisée.

Puis la fièvre apparaît. Elle est souvent très élevée : 40°, 41° et plus. Le facies devient vultueux, la face se couvre d'une légère sueur. La nature spasmodique de l'enfant entraîne des symptômes qui lui sont propres : convulsions, vomissements, diarrhée, qui est souvent verte, par oxydation des produits biliaires (cette couleur n'a rien de caractéristique et est en rapport avec le jeune âge du nourrisson).

On peut noter comme symptômes accessoires : une soif vive, des douleurs épiphysaires, une éruption miliare sudorale ou eczémateuse.

Notons que les réactions cliniques sont plus marquées chez le nouveau-né que chez l'adulte, comme en général toutes les manifestations pathologiques du nourrisson : là où la mère aura 38°, le nouveau-né aura 41°. Quelques auteurs ont fait entrer en jeu pour expliquer ces réactions violentes, le fait qu'un être jeune, neuf, est envahi brusquement par une primo-infection.

Les *signes physiques* qui apparaissent au cours de l'évolution de l'affection sont ceux d'un paludisme aigu.

La *splénomégalie* est le signe le plus constant. La rate se développe rapidement et atteint en peu de jours des dimensions importantes. Elle est douloureuse à la palpation, mais la périsplénite est rare. Elle rétrocede vite dès l'administration de quinine.

L'anémie *apparaît* vite, le teint de l'enfant pâlit,

ses muqueuses se décolorent ; quelquefois, cette anémie s'accompagne d'un *ictère* plus souvent constaté chez le nouveau-né et le nourrisson que chez l'adulte. L'enfant *maigrit vite* (dans une observation, l'enfant avait perdu 1 kg. en 8 jours). Dans les formes particulièrement graves, l'*ascite* se forme ; dans quelques cas, on constate du méningisme et de la somnolence.

L'examen du sang permet de déceler quelquefois l'hématozoaire. Il est plus facilement trouvé ici que dans la forme chronique. La formule leucocytaire montre une mononucléose ; il y a leucopénie et anémie ; le nombre des éosinophiles est rarement augmenté.

#### FORMES CLINIQUES

Selon la date d'apparition de l'accès, on peut décrire des formes précoces, des formes normales, des formes tardives.

Les *formes précoces* sont celles où l'accès apparaît quelques heures seulement après la naissance. Elles sont caractérisées par le fait que souvent l'accès se produit aux mêmes jours et aux mêmes heures chez la mère et chez l'enfant.

Les symptômes du paludisme peuvent se manifester plus tardivement mais dans un délai de dix jours, permettant d'éliminer d'emblée le rôle de l'anophèle. C'est la *forme normale* du paludisme transplacentaire aigu.

Enfin, les délais maxima peuvent être franchis depuis longtemps lorsque se déclanche un accès typique : au bout d'un mois, de 7 semaines, de 4 mois même. On ne connaît que les cas observés en pays non palustres. L'anophèle y étant absent, ou non virulent, le paludisme du nourrisson est rapporté évidemment à une transmission maternelle. Ce sont les *formes tardives*, encore désignées sous les noms de paludisme congénital latent ou occulte.

Selon l'importance des symptômes, on peut décrire des *formes frustes*, qui donnent lieu à des difficultés diagnostiques, et des *formes graves* : l'enfant est inerte, en état de mort apparente. Les *formes pernicieuses* seraient rares chez le nouveau-né d'après ALARCON.

MAGLIOLI a décrit dans sa thèse trois formes de paludisme congénital : une *forme gastro-intestinale*, caractérisée par l'intensité et la prédominance des symptômes digestifs : vomissements, diarrhée ;

une *forme herpétique*, où l'on voit apparaître une éruption eczémateuse et herpétiforme sur la face et le cuir chevelu ;

une *forme nerveuse*, où les signes nerveux : convulsions, somnolence, avec ou sans signes méningés, peuvent faire errer le diagnostic.

#### DIAGNOSTIC

Le *diagnostic positif* de l'affection se fera sur l'allure de l'accès thermique, sur sa répétition à

jours réguliers, quoique la régularité des clochers thermiques ne soient pas aussi nette chez le nouveau-né que chez l'adulte. Cet accès s'accompagnant de pâleur, de chair de poule généralisée, de refroidissement des extrémités, bientôt suivis de cyanose, de rougeur du facies avec sudation orientera le diagnostic vers le paludisme. L'examen complet de l'enfant permettra de constater une splénomégalie, de l'anémie, et l'absence de symptômes d'une autre affection. Cet examen s'accompagnera d'un interrogatoire soigneux de la mère. L'anamnèse suffira souvent, avec ces signes cliniques, pour affirmer le diagnostic. Si on dispose d'un laboratoire, on fera un examen du sang de l'enfant. On constatera souvent l'hématozoaire. L'épreuve thérapeutique de la quinine sera un nouveau test diagnostique.

Les symptômes peuvent être trompeurs et orienter le diagnostic vers d'autres affections. Le *diagnostic différentiel* se pose le plus souvent dans les formes frustes, ou dans lesquelles prédominent un ou plusieurs symptômes.

C'est ainsi que l'on aura à envisager la possibilité d'une fièvre de lait, si l'enfant est soumis à un allaitement artificiel, d'une fièvre d'inanition, la fièvre tuberculeuse, qui s'accompagne de splénomégalie et de sueurs. L'anamnèse suivie d'une auscultation particulièrement minutieuse, mais qui restant souvent muette, obligera à une radiographie, permettra d'attribuer l'affection à sa véritable cause. Il faut reconnaître que, souvent, le médecin sera perplexe en l'absence d'un examen bactériologique. Il le sera bien plus en face d'une fébricule

sans caractères bien nets, qui fera passer en revue toutes les fébricules du nouveau-né dont l'étiologie est obscure pour la plupart.

Quelquefois l'affection simule un embarras gastrique, tantôt un simple malaise avec selles liquides et hyperthermie modérée. La grippe intestinale, les fièvres de dentition seront discutées chez le nourrisson plus âgé (formes tardives).

L'intensité des phénomènes intestinaux ou gastriques fera croire à une affection propre au tube digestif : entérite, ou choléra infantile même si l'enfant est nourri artificiellement.

L'intensité des convulsions ou la somnolence, ou quelques signes méningés feront envisager le diagnostic de la méningite tuberculeuse, et on portera un pronostic sombre en face d'une infection bénigne.

Enfin, MAGLIOLI a vu des erreurs de diagnostic dans les formes herpétiques où l'affection cutanée : eczéma, intoxication, primait les autres symptômes.

Le diagnostic de paludisme congénital une fois posé, on ne pourra affirmer l'étiologie natale et la pathogénie lésionnelle que dans un seul cas : lorsque les accès maternels apparaîtront en même temps que les accès du nouveau-né. Ceci se verra quelquefois dans les formes précoces.

Dans les formes tardives, et en pays palustres, l'accès donnera lieu à une erreur pathogénique : il sera considéré comme la manifestation d'une primo-infection post-natale. Seule, l'absence d'endémicité pourra faire attribuer à sa juste cause l'affection du nourrisson.

On pourra supposer l'atteinte natale et lésionnelle en présence d'un superbe bébé atteint brusquement d'un accès violent, sans que rien ne permette à l'heure actuelle d'en affirmer la réalité.

#### PRONOSTIC

Le paludisme aigu du nouveau-né est, en général, une affection bénigne. Depuis longtemps, on a constaté que l'apparition des accès après la naissance mettait le bébé à portée des ressources de la clinique et de la thérapeutique.

Le pronostic de l'affection dépend de plusieurs facteurs : tout d'abord de la violence de l'accès, en lui-même : l'enfant peut réagir violemment vis-à-vis d'une infection massive. Un accès pernicieux peut entraîner la mort de l'enfant avec hémoglobinurie, ictère, et même cachexie si le paludisme se prolonge.

La fièvre peut être des plus élevées (41° et plus : Weselko), s'accompagner de convulsions, de cyanose très marquée. Les accès pernicieux peuvent entraîner une issue fatale avant que la thérapeutique ne vienne y mettre un terme. L'enfant, dans les autres cas, s'anémie, ne mange plus, le poids se stabilise puis diminue ensuite rapidement. L'état général est franchement mauvais. L'ascite apparaît ainsi que des œdèmes précurseurs de la cachexie. C'est bientôt le coma malgré les doses élevées de quinine trop tardivement administrée.

Cette évolution grave, suraiguë, est rare à l'heure actuelle. Avec l'administration de quinine, l'enfant reprend son appétit, son poids augmente, l'état général s'améliore rapidement, et les accès disparaissent. La splénomégalie fond rapidement, l'anémie fait place à un taux normal d'hémoglobine et d'hématies ; c'est en somme la guérison qui peut être définitive.

Cependant l'enfant, même quininisé, est à la merci d'un réveil possible de son paludisme, dont une souche endormie peut donner lieu à une recrudescence lointaine, dont on ignore encore pour une large part les déterminants.

#### THÉRAPEUTIQUE

De la *thérapeutique prophylactique* du paludisme transplacentaire, nous dirons peu de choses. Elle a été particulièrement bien étudiée dans la thèse de M. LAFFONT. ADAM y a insisté maintes fois depuis lors. On sait bien à l'heure actuelle que la quinine n'a pas un rôle néfaste dans la gestation, car, loin de provoquer des avortements, elle permet à une paludéenne de mener à bien sa grossesse.

La quinine reste le médicament spécifique du paludisme. Il sera ordonné à une femme présentant des accès pendant sa gestation, ou ayant eu des accès avant sa grossesse. En effet, l'accouchement étant un traumatisme, peut réveiller un paludisme ancien, et mettre la parturiente dans une situation précaire au moment de l'accouchement.

Les doses de quinine ordonnées chez une femme enceinte même près du terme, peuvent être très élevées. ADAM a donné jusqu'à 16 grammes de quinine en 7 jours à une femme qui mit au monde un enfant parfaitement bien constitué, et 31 grammes en 17 jours à une autre, sans accidents.

Lorsque la situation sera moins grave, on donnera des doses bien moins élevées, surtout lorsqu'elles seront ordonnées à titre préventif.

### *Traitement curatif.*

Chez le nouveau-né aussi, le médicament spécifique est la quinine. Chez le nouveau-né, l'administration de ce médicament amer est difficile. S'il est pris per os, il est mal supporté : ou difficilement pris, ou vomit. SANCHEZ conseille le bleu de méthylène en lavement dans les cas bénins.

C'est par la voie rectale que la quinine sera le plus facilement administrée. Les injections intramusculaires sont plus rapidement actives, mais elles ont l'inconvénient d'être douloureuses quels que soient ses composés. Dans les cas graves, on pourra ordonner une injection quotidienne d'une solution étendue.

Les doses courantes sont de 0,25 de formiate dans 100 grammes d'eau par voie rectale, en traitement prolongé : série de 10 à 15.

De 0,05 de formiate dans 10 cc. d'eau stérile par voie intra-musculaire, pendant 10 jours.

Les injections et les lavements doivent être faits approximativement avant l'accès, afin que le sérum contienne la quinine, qui rend le milieu défavorable au développement des formes extra-cellulaires produites lors de l'accès.

*Traitement symptomatique :*

En même temps que l'on mènera la lutte contre l'hématozoaire, il faudra pallier à la gravité des symptômes : convulsions, anémie, vomissements ou diarrhée.

On luttera contre l'anémie par toutes les compositions arsenicales et surtout ferrugineuses. Des bains tièdes ou chauds, des enveloppements humides calmeront les convulsions dont la pathogénie toxique ou hyperthermique n'est pas encore élucidée.

Lorsque l'enfant sera en état de mort apparente, inerte, ou si la somnolence est très marquée, quelques injections d'huile camphrée le ranimeront, en même temps qu'elles soutiendront le cœur. Pendant la période fébrile, l'enfant sera peu alimentée, continuera à prendre le sein cependant. S'il est soumis à l'allaitement artificiel les biberons de lait seront espacés et légers ; cela évitera les vomissements et les fera disparaître souvent.

## Paludisme transplacentaire chronique

Lorsque l'enfant a subi l'infestation paludéenne directe dans le sein maternel, il se présente à la naissance porteur d'un paludisme chronique.

Ce qui frappe à l'examen, c'est d'abord une débilité que presque tous les auteurs ont remarquée et signalée.

DUPUY avait constaté des différences notables de poids et de taille entre des nouveaux-nés normaux et paludéens. (Maternité d'Alger, statistiques faites de 1863 à 1873).

*Nouveaux-nés sains* : poids : 3.369 grammes ;  
taille : 485 millimètres.

*Nouveaux-nés paludéens* : poids : 2.832 grammes ;  
taille : 417 millimètres.

ADAM écrit en 1927 : « Les enfants de femmes paludéennes sont petits, débiles, pâles. » Déjà, MARMAN avait remarqué une débilité particulière aux enfants nés de mère paludéenne.

MARMEY (1933) constate la chétivité, la pâleur des enfants congénitalement paludéens. « Le plus souvent, l'enfant né de mère paludéenne nous a paru être un enfant débile, malingre, d'une taille et d'un

poids au-dessous de la normale. » WESELKO l'avait aussi signalé.

Cette débilité prend souvent certains caractères qui tiennent au trouble du développement du fœtus et au défaut de vitalité des tissus, dont la croissance a été troublée par un facteur infectieux. Cette particularité prend souvent les caractères du rachitisme. C'est ainsi que LE DANTEC a décrit, en 1923, le rachitisme palustre, observé dans les colonies françaises, chez les enfants issus de mère paludéenne.

MACCIOTO et CORDON décrivent ensuite une forme de rachitisme essentiellement crânien et précoce, soit congénital, soit survenant avant le troisième mois de l'existence et s'accompagnant de splénomégalie et d'anémie.

NETSHAJEF a observé en 1928 le « rachitisme palustre », fréquent en Russie, qu'il a réussi à guérir par la seule administration de quinine.

Cette grave atteinte du développement s'accompagne de *pâleur* due à une *anémie* plutôt qualitative que quantitative : le nombre des globules rouges étant normal, alors que le taux de l'hémoglobine est fortement abaissé. Pâleur due aussi à des *œdèmes* assez fréquemment observés, donnant un aspect boursoufflé au nouveau-né et s'accompagnant d'*ascite* (WESELKO, MARMEY). Le signe capital de l'examen qui suit est la constatation d'une *splénomégalie* souvent considérable. La rate peut atteindre l'ombilic, descendre jusqu'au ligament de Poupard, remonter dans le thorax.

On trouvera de beaux exemples de ces rates monstrueuses dans la thèse de M. LAFFONT.

Elle peut simuler une tumeur de la rate (WESESKO). En général, elle apparaît manifestement à la naissance et dépasse le rebord costal de deux à trois travers de doigt, ce qui est déjà important chez un nouveau-né. Cete rate est dure et non douloureuse. Le *foie* peut être masqué par une ascite. Il est atrophié le plus souvent. L'*ictère* est fréquent, accompagnée d'une importante *anémie*, dans l'étiologie de laquelle la rate aurait sa part (BENHAMOU).

Alors que ces symptômes, associés à l'anamnèse, faisaient déjà penser à une atteinte paludéenne, un accès se déclenchant vient confirmer le diagnostic.

Cet accès fébrile peut apparaître après quelques heures et atteindre 41°. Il présente souvent les caractères d'une véritable rechute (BORTAJARAY, LEMAIRE).

Les *formes cliniques* sont, suivant la gravité de l'atteinte palustre : des *formes graves, toxiques*, caractérisées par de la cachexie, ou une débilité tellement marquée qu'elle atteint vite l'athrepsie. La thérapeutique se montre souvent inactive, et l'enfant meurt rapidement.

Les *formes subaiguës* comportent les mêmes symptômes physiques que les précédentes. Cependant, l'état général est moins mauvais, soit que l'enfant ait réagi, soit que l'infestation se soit produite plus tard. On constate une importante splénomégalie, une réaction leucocytaire, mais souvent il n'y

a pas de parasites dans le sang. Anémie et ictère quelquefois.

Les *formes bénignes sont nombreuses*. Elles sont d'un diagnostic souvent difficile. C'est l'apparition d'une fièvre modérée, qui fait en désespoir de cause envisager une infection dont la preuve bactériologique est rare. C'est ici qu'une anémie légère, une rate percutable ou à peine palpable, une réaction leucocytaire et une légère anémie sont d'un grand secours.

A côté de ces formes évolutives, qui sont généralisées, nous faisons une place aux formes localisées. L'atteinte particulière d'un organe peut donner à l'affection une physionomie toute particulière: *cirrhose hépatique* avec ascite et splénomégalie, *néphrite chronique*, qui évolue vers l'insuffisance rénale avec gros œdèmes et syndrome albuminurique, d'un diagnostic difficile dont l'épreuve thérapeutique servira de pierre de touche. Des *formes nerveuses*, avec syndrome de Little, ou d'encéphalite chronique. Des *formes tératologiques*, avec ou sans endocardites fœtales (maladie d'Ayerza).

D'après ODRIOSOLA, « outre les formes cliniques ordinaires de l'adulte, on observe chez le nouveau-né des formes cachectiques, apyrétiques, et méningitiques ».

Le *diagnostic* de ces formes est clinique le plus souvent. Dans les formes graves, les symptômes sont assez nets pour que, l'anamnèse aidant, le médecin se passe de l'aide du laboratoire. On peut trouver l'hématozoaire sur des frottis de sang. La ponction de rate sera rarement indiquée. Il ne faut pas dans

ces formes chroniques, attacher une importance capitale à la découverte de l'hématozoaire. On sait combien sa recherche est difficile, même dans les cas aigus. Bien souvent, il échappe à l'œil qui le cherche attentivement et à maintes reprises. En l'absence d'accès, on peut poser un diagnostic ferme.

En général, l'aspect du petit malade, les caractères de la cachexie, la pigmentation spéciale du faciès, la splénomégalie orientent vers un diagnostic qu'une fièvre à caractères plus ou moins paludéens viendra confirmer. Répétons qu'on ne doit pas exiger une preuve bactériologique. La mère ayant pu être quininisée avant l'accouchement, le cycle parasitaire foetal pourra être déformé ou provisoirement latent.

Le *diagnostic différentiel* le plus important à faire ici est celui de syphilis congénitale.

La *syphilis congénitale* donne, comme dans le paludisme, de la débilité, une splénomégalie et une hypertrophie hépatique. Cependant, la splénomégalie due au tréponème est moyenne en général, et n'est pas comparable aux énormes hypertrophies spléniques imputables à l'hématozoaire. Dans les formes moyennes de cette affection, la splénomégalie est modérée, mais le foie est normal ou même atrophie, alors que la syphilis donne le plus souvent une hépato-splénomégalie. La syphilis congénitale est très fréquente ; cependant, elle ne doit pas couvrir d'un diagnostic trop facile toutes les débilités, les splénomégalies et les ascites congénitales. Il est probable que beaucoup de néphrites, de cir-

rhoses hépatiques et d'anémies dites syphilitiques, sont d'origine paludéenne.

La *tuberculose congénitale* se traduit, par un mauvais état général qu'accompagnent une fièvre hectique avec sueurs, et une hépatomégalie. Elle se voit dans les cas de grave atteinte bacillaire maternelle. L'anamnèse sera assez éloquente pour éliminer tout paludisme.

Le diagnostic de paludisme pourra se compléter d'un diagnostic de sa forme. Nous avons déjà dit qu'un enfant normal à la naissance et a fortiori floride sera probablement atteint d'un paludisme natal lésionnel. Alors qu'un nouveau-né d'aspect cachectique, porteur de stigmates paludéens, aura contracté son paludisme in utero.

Nul signe certain ne permet à l'heure actuelle de poser un diagnostic certain d'atteinte directe, ou d'atteinte lésionnelle, sauf la concordance des apparitions des accès chez la mère et chez l'enfant. Ce fait indiquera certainement une contamination lésionnelle, natale, ou immédiatement pré-natale.

Le *pronostic* du paludisme chronique est grave. MM. LAFFONT, WESELKO, LÉGER, MARMEY, ALARCON ont insisté sur l'évolution très souvent mortelle.

Atteint dans son développement même, le nouveau-né sera enclin au rachitisme ou à une hypertrophie qui peut le conduire à la cachexie. Celle-ci s'annonce souvent par des œdèmes.

Non seulement, sa vitalité est diminuée, mais des tares organiques assombrissent son avenir : un nouveau-né paludéen a présenté par la suite un syndrome de Little.

La mortalité des enfants atteints de paludisme transplacentaire dans sa forme chronique serait de l'ordre de 35 % des cas, selon WESELKO.

*Traitement :*

Nous n'insisterons pas sur le traitement de cette forme. Il resie dans ses grandes lignes identiques à celui du paludisme transplacentaire aigu.

Les doses de quinine doivent être plus élevées, et la thérapeutique symptomatique trouve ici un vaste champ d'action.

---

## Observations

---



Nous avons classé les observations en deux groupes :

***Paludisme transplacentaire chronique.***

***Paludisme transplacentaire aigu.***

Nous avons fait un groupe particulier pour les cas découverts à la suite d'une recherche systématique de laboratoire :

***Forme bactériologique.***

On trouvera dans la thèse de M. LAFFONT, une série d'observations, s'échelonnant de 1857 à 1910.

Nous ne citons que les observations publiées depuis cette date :

## FORME CHRONIQUE

---

Cas dans lesquels l'hématozoaire a créé des lésions graves d'un organe.

---

### A) FORMES LOCALISEES

---

#### OBSERVATION N° I

(Observation inédite  
de M. le Professeur GILLOT) (1934)

Enfant de 8 mois, né à terme. La mère, qui a 23 ans, a eu trois enfants, dont 2 sont morts d'entérite compliquée, dit-elle de pneumonie, un autre enfant qui a 4 ans est paludéen depuis l'âge de 3 ans.

Elle-même, habitant Bouïra (Algérie), a présenté

des manifestations de paludisme à l'âge de 14 ans. Elle n'en a plus eu jusqu'à sa grossesse. Alors qu'elle était enceinte de 8 mois et demi du dernier enfant, elle a présenté une température très élevée ( $40^{\circ}$ ) pendant quatre jours. Elle a été traitée par du chlorhydrate de quinine qu'elle prit trois jours consécutifs.

Dans les derniers temps de la gestation, tout aux approches du terme, les accès reparaissent, violents ; frissons, puis sensation de chaleur très marquées, suivie de sueurs abondantes ; la température atteint  $40^{\circ}5$  pendant une huitaine de jours. Sans autres symptômes. Après l'administration de quinine, cette fièvre disparaît. La mère n'a pas observé les doses prescrites, craignant un avortement médicamenteux.

L'enfant naît à terme le 2 octobre. A sa naissance, il est cyanosé. On pratique la respiration artificielle. Le lendemain, il fait un accès de fièvre à  $40^{\circ}$ . Un médecin ordonne de l'aristochine, le matin 3 l'enfant présente une température à  $39^{\circ}3$ , le soir  $39^{\circ}4$ . L'enfant prend de la quinine per os (aristochine) : trois jours sur six. Elle calmait la fièvre au dire de la mère. Dans les premiers temps, elle revenait régulièrement tous les deux ou trois jours.

De trois mois à sept mois, l'enfant ne présente pas de température, mais la cyanose qui était apparente à la naissance persiste : les extrémités sont violacées, mais chaudes ; le facies présente aussi une teinte lilas des plus caractéristiques.

A l'âge de sept mois, l'enfant a de nouveau une température très élevée ( $39^{\circ}$ ). Pas de

vomissements, pas de diarrhée, pas d'anorexie l'enfant prend bien ses biberons. A l'examen, pointe de rate. Cyanose généralisée, plus marquée aux extrémités. Rien à l'auscultation des poumons ni du cœur. Enfant mal développé.

Pas d'hématozoaires dans le sang, mais polychromatophilie. Analyse du sang : Globules rouges : 3.200.000 ; Globules blancs : 4.000.

|                          |                        |
|--------------------------|------------------------|
| Equilibre leucocytaire : | Poly. neutro. 64 %     |
|                          | Poly. éso. 2           |
|                          | Poly baso. 0           |
|                          | Grands mono 8          |
|                          | Moyens mono 9          |
|                          | Lymphocytes 15         |
|                          | Formes de transition 2 |

Une radiographie montre une hypertrophie considérable du ventricule droit. Saillie convexe de l'arc moyen, cœur en sabot.

En résumé, enfant né de mère paludéenne, qui a présenté de fréquents et graves accès dans le dernier mois de sa gestation. Cet enfant qui est atteint d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire ou maladie d'Ayerza, a présenté le lendemain de sa naissance un accès paludéen, qui s'est renouvelé tous les deux jours au début. Mal soigné ainsi que sa mère, qui prend et fait prendre à son enfant des doses fantaisistes de quinine.

On peut attribuer le rétrécissement pulmonaire constaté à une endocardite fœtale paludéenne.

---

## OBSERVATION N° II

(Observation inédite due à l'obligeance  
de M. le Professeur POROT (1934).

### *Encéphalite paludéenne.*

Observation d'un enfant de 13 mois, premier né de parents jeunes : la mère avait 18 ans au moment de l'accouchement. Elle a été atteinte d'un paludisme violent à la fin de la grossesse (accouchée le 9 novembre 1931). Les premiers accès, violents, ont apparu au septième mois de la grossesse. De nouveaux accès se produisent quelques jours avant l'accouchement. On pratique alors deux injections intra-veineuses de quinine.

L'accouchement se produit à terme ; il est facile. L'enfant est petit. Il est sevré à 15 jours ; l'allaitement est difficile. Jusqu'à trois mois, rien ne retient l'attention. A trois mois, apparition des premiers accès paludéens qui se sont poursuivis jusqu'à l'âge de 10 mois. L'enfant avait toutes les semaines du vendredi au dimanche, de grands accès de fièvre avec convulsions généralisées et constantes. La température s'élevait à plus de 40°. Elle a été traitée par l'aristochine sans succès. A 10 mois, un médecin fait des injections de quinine qui arrêtent définitivement les accès.

Depuis, l'enfant est resté très en retard dans son développement. Il ne marche pas, ne se tient pas debout : hypotonie, la tête tombe à droite avec

déviât à droite du regard. Il présente de fréquents accès de petit mal : parfois se raidit, les yeux comme hagards; ou bien a des spasmes laryngo-pharyngien (comme s'il tombait quelque chose du nez dans la gorge).

Des examens au point de vue Wassermann ont été négatifs chez l'enfant et les parents.

Un examen du sang pour la recherche de l'hématozoaire a été négatif, mais a été fait après 4 piqûres de quinine. Un médecin avait trouvé la rate grosse alors que l'enfant avait 4 mois.

Actuellement, l'enfant ne marche pas ; il pleure fréquemment ; il y a une légère déviation conjuguée à droite. Microcéphalie, soudure des fontanelles. Il ne paraît pas « voir » au dire de la grand'mère. Il ne suit pas du regard. Il ne cherche pas à saisir avec les mains. Il faut le faire manger et il a grand peine à avaler. On ne note pas d'hypotonie. L'enfant présente fréquemment des accidents de petit mal : rythmies de la tête, spasmes des lèvres, spasmes laryngés, parfois des accès de rigidité.

La matité splénique est augmentée de volume.

La mère vient d'avoir, il y a deux mois, un autre enfant venu à terme, et en bon état, très éveillé et normal.

### OBSERVATION N° III

(Observation inédite due à l'obligeance  
de M. le Professeur POROT (1934))

#### ***Syndrome de Little.***

Enfant de 4 ans dont les parents sont vivants et

bien portants, âgés actuellement tous deux de 35 ans. Pas d'antécédents dans la famille. Le père présente un gigantisme léger: 1 m. 90, avec extrémités un peu achondroplasiques et menton saillant. Mais grande taille familiale. Il est paludéen. La mère n'a eu qu'un enfant, pas de fausse-couche. Elle a eu du paludisme pendant la grossesse.

Cette petite fille est venue à terme. La grossesse a été normale. Asphyxie à la naissance. Elle a présenté de la fièvre dans les premiers jours de la naissance : 40° pendant trois jours. Soignée comme paludéenne. Elle s'est bien développée ; nourrie par la mère. Il y a deux ans (à l'âge de 22 mois), a eu un état fébrile grave d'une durée de 10 jours, avec 2 convulsions. Elle commençait à parler, mais ne marchait pas ; aurait perdu la parole.

De ce moment, l'enfant n'a pas marché ; elle ne se tient même pas seule. Il existe de la contracture.

A l'examen, on constate une attitude de Little : pied fixé en équinisme, gros orteil en très forte extension naturelle, rétraction tendineuse. La station debout est caractéristique : spasticité avec cuisses en adduction, hyperréflexivité légère. Réflexes de défense très accusés aux membres inférieures. Réflexes légèrement positifs aux membres supérieurs.

Le bras gauche est plus souple. Pas de strabisme. Il n'y a plus de convulsions actuellement. La parole est légèrement en retard, ainsi que l'intellect.

---

## B) FORMES GENERALISEES

---

### OBSERVATION N° IV

(BLOOM, 1918)

Enfant né en état de cachexie marquée, qui fit une fièvre continue. Examiné à 21 jours, on trouve les symptômes d'une affection paludéenne. L'examen du sang permet de déceler l'hématozoaire : *plasmodium precox*. La mère avait eu du paludisme pendant sa grossesse.

### OBSERVATION N° V

(PENNATO, 1921)

A l'autopsie d'un fœtus de neuf mois issu de femme atteinte de tierce maligne (*plasmodium precox* dans le sang), l'auteur a constaté du pigment mélanique dans le foie, avec des foyers hémorragiques dans le système lymphoïde et un dépôt de pigment dans la rate hypertrophiée, sans déceler l'hématozoaire.

## OBSERVATION N° VI

(WESELKO, 1926)

L'auteur a étudié minutieusement 14 cas. Seuls, les cas où la présence du parasite était prouvé cliniquement et bactériologiquement dans les deux derniers mois de la grossesse, et où tout traitement quinique était suspendu, ont été choisis. (Le traitement quinique a été suspendu par suite d'un préjugé populaire accusant la quinine de provoquer l'avortement.)

Le sang des nouveaux-nés a été examiné immédiatement après la naissance, et, dans les cas où l'examen était négatif, dans les 5 premiers jours. En outre, le sang du placenta et du cordon étaient examinés.

Les résultats des recherches dans le sang des mères et des nouveaux-nés étaient concordants et positifs dans tous les cas. Par contre, les résultats des analyses des sangs placentaires et des cordons n'étaient ni positifs ni concordants. En dehors de ces 14 cas, on a également examiné un enfant assassiné immédiatement après sa naissance par sa mère. Des lames de sang de la rate et du cerveau furent immédiatement faites, et le sang de la rate montra des croissants de malaria tropicale (1). L'analyse du sang de la mère qui eut lieu plus tard, donnait également de la malaria tropicale. La mère fut d'ailleurs très affirmative quant à l'existence d'un paludisme aigu qu'elle a subi pendant sa grossesse.

---

(1) Tierce maligne.

Les placentas examinés dans tous les cas ne montraient aucune lésion ni anomalie, qui aurait pu prouver que la circulation placentaire eût souffert du paludisme de la mère.

Ces enfants nés avec un paludisme congénital, sont plus faibles et sont pâles. Très souvent, l'ictère est constaté, ictère qui est la conséquence d'un paludisme aigu.

Sur les 14 enfants examinés, 6 avaient de l'ictère. Les 14 enfants avaient une rate palpable, de 2 à 4 travers de doigts. Deux cas montraient une telle splénomégalie qu'on avait l'impression qu'il y avait une tumeur.

En dehors de cela, le foie était également augmenté de volume. Le premier accès de fièvre avait lieu après quelques heures et parfois la température montait au-dessus de 41°, et les enfants se mouraient avec des convulsions clonico-toniques. Les convulsions étaient surtout caractéristiques de la malaria tropicale. Les affections tierce B. et quarte paraissent être supportées plus facilement et dans ces cas les convulsions sont relativement rares. Par contre, pour ces deux formes d'infection, les enfants montrent une grande somnolence. On a pu influencer médicalement uniquement les cas où l'enfant a résisté aux premières convulsions. La mortalité était de 35 p. 100.

Dans ces 14 cas, le sang de la mère et le sang de l'enfant contenait la même espèce plasmodiale : 8 fois le *plasmodium precox*, 3 fois le *plasmodium vivax* ; 2 fois le *plasmodium falciparum*.

## FORME AIGUE

Observations d'enfants qui présentèrent un accès de paludisme prouvé par l'examen bactériologique du sang, avant le dixième jour <sup>(1)</sup>.

### OBSERVATION N° VII

(Observation inédite due à l'obligeance  
du Docteur Vogt (Marengo) (1934)

Enfant née d'une mère qui a déjà eu un enfant bien portant. Au cours de cette grossesse, elle a présenté une pyélonéphrite sévère, qui a été traitée par le sérum de Vincent. Disparition du pus, mais persistance des colibacilles dans l'urine. Quinze jours avant l'accouchement, forte température pendant trois jours. Examen du sang : présence de formes jeunes indéterminées. Accouchement normale le 15 octobre 1933. Bel enfant pesant 4 kg. 200. Les suites de couches sont normales et apyrétiques. Le 20 octobre, le nouveau-né présente une fièvre à 38°1. Le 21 octobre, 40°1 ; à cette date, l'examen du sang décèle la présence de parasites. Injection intra-musculaire quotidienne de 1/2 cc. de quinine. Chute de la température en 5 jours ; à noter une intolérance gastrique totale. Soigné régulièrement, l'enfant se porte très bien. La rate qui était palpable au cours de l'affection, a disparu après le traitement.

---

(1) Les travaux de Laveran, de Marchoux avaient fixé l'incubation du paludisme par piqûre d'anophèle à 10 jours, 15 jours.

Ross, Macfie et Yorke ont observé des durées moindres : 7 à 10 jours.

Nous prenons comme terme limite une durée de dix jours.

### OBSERVATION N° VIII

(Observation inédite due à l'obligeance  
du Docteur Vogt (Marengo) (1934)

Enfant né d'une femme ayant présenté des accès fébriles pendant la grossesse, avec plasmodium preacox dans le sang, III pare. L'accouchement se produit normalement le 6 janvier; les suites de couches sont normales, pas de température. Le 10 janvier, le nouveau-né présente une température de 39°5, le 11 40° 2. L'examen de son sang révèle la présence du parasite. Injection quotidienne de 0,10 de quiniforme. La température baisse et tombe totalement le 15 janvier. L'enfant est traité régulièrement depuis lors. Plus de paludisme.

### OBSERVATION N° IX

(HEISER, 1913)

Enfant né de mère paludéenne, à Palawa (Philippines). A l'âge de 5 jours, il fit un accès à caractères paludéens. Le sang, examiné le septième jour, contenait des hématozoaires.

### OBSERVATION N° X

(THIBAUD, 1915)

Enfant âgé de 3 heures, née d'une mère palu-

déenne, ayant eu des accès pendant sa grossesse. L'examen du sang de l'enfant lors de l'accès thermique montra du plasmodium.

OBSERVATION N° XI

(JONES et MOORE, 1918)

Enfant de 9 jours, chez lequel le parasite de la malaria fut trouvé à l'occasion d'un accès. La mère avait été impaludée pendant sa grossesse.

OBSERVATION N° XII

(CUADRA, 1920)

Enfant de deux jours, née au Nicaragua, en état de mort apparente, qui fit un accès, en même temps que sa mère, température à 40°. Le plasmodium vivax fut trouvé chez l'une et l'autre.

OBSERVATION N° XIII

(ADAM, 1924)

Femme ayant présenté, à l'occasion d'une période aiguë de paludisme un début de travail prématuré, arrêt du travail par l'action de la quinine sur l'accès palustre au milieu duquel la malade accou-

che d'un enfant vivant dont le sang ainsi que le sang du cordon du placenta contenait des hématozoaires.

Dolorès E., 28 ans, Espagnole. — Arrivée au Sénégal en 1918, peu après contracte le paludisme ; depuis cette époque, accès palustres très irréguliers dont la malade ne s'est jamais préoccupée ; les autres antécédents pathologiques sont de valeur insignifiante : pas de syphilis. En 1919, première grossesse, accouchement normal à terme, d'une fille bien constituée qui meurt 5 mois après affection indéterminée. En 1921, avortement à 5 mois et demi avec suites normales. En 1922, nouvelle grossesse, entre à la Maternité indigène de Dakar le 5 décembre, enceinte de 5 mois et demi environ ; présentation céphalique ; bruits du cœur normaux ; 38°, pouls 82, céphalées, 0.25 de quinine par 24 heures. Le 16, les douleurs abdominales, vomissements alimentaires, le 17 39°, pouls 100, vomissements bilieux, constipation, sang ; plasmodium praecox, puis une heure après : 40°, chaleur, sueurs, douleurs abdominales ; dès le début des frissons : 1 gr. de quinine intra-musculaire ; de même 2 heures après ; le 18, la malade est prostrée, injection de 1 gr. de quinine intra-musculaire. Le 19 : 38°2, 2 grammes de quinine par cachets de 0,25 par 24 heures. De même les 21, 22, 23 part et mène à bien sa grossesse. Du 17 au 22 donc, elle a reçu 12 grammes de quinine en 6 jours, dont 4 en intra-musculaires.

Le 4 janvier, elle revient : 37°5, douleurs abdominales, contractions, 1 gr. de quinine, en 4 cachets, à

2 heures, accès palustres, un gramme à 4 heures ; elle accouche d'un garçon de 2 kg. 200, 1 gr. de quinine après la délivrance, puis 2 gr. par jour, et part au sixième jour.

Enfant bien constitué, au moment de la naissance, présentait quelques troubles ; cyanose, chaleurs, puis froid, ictère, fièvre qui ne persiste pas le lendemain.

Sang ; hématozoaires : plasmodium precox, dans le cordon, schizontes, le 17 décembre, le 7 janvier : sang maternel ; présence d'hématozoaires, proto-plasme irrégulier modifié par la quinine. Dans le sang de l'enfant, le 7 janvier : schizontes très rares.

En résumé : femme enceinte de 7 mois et demi, impaludée depuis longtemps, présente sous l'influence d'un accès sévère un début de travail prématuré, puis qui a eu de la quinine ; un accouchement suivit 3 semaines plus tard, en plein accès de paludisme, et on trouve l'hématozoaire dans le sang ombilical ; deux jours après la naissance même variété dans le sang de l'enfant ; donc il s'agit d'un cas d'infection palustre transmis de la mère au fœtus.

#### OBSERVATION N° XIV

(RABINOFF, 1920)

Enfant né en Palestine d'une mère paludéenne depuis de nombreuses années. Examiné à l'âge de 12 heures, il présentait de la cyanose et du refroi-

dissement des extrémités. La prise de sang faite à ce moment montre la présence de *Plasmocium vivax* (tertian parasite).

#### OBSERVATION N° XV

(VALCKE, 1927)

Primipare de 18 ans, ayant des accès de paludisme, avec fièvre à 39°, 5 depuis le premier mois de grossesse. Au huitième mois, accouchement prématuré ; trente heures après, elle fait une fièvre bilieuse hémoglobinurique, avec schizontes dans le sang. Décès 28 heures après. L'enfant pèse 2 kg. 600, paraît normal ; né le 30 mai, il présente le premier juin un accès qui cède à la quinine ; dans le sang-quinine, présence de schizontes. L'enfant se développe normalement par la suite.

#### OBSERVATION N° XVI

(VALCKE, 1927)

Primipare qui accouche au huitième mois, après plusieurs accès, d'un enfant de 1 kg. 500; qui, au troisième jour, présente une fièvre à 39°, dont le poids devient 1 kg. 450 grammes, dont le sang contient l'hématozoaire.

OBSERVATION N° XVII

ARIAS ARNADA, 1927)

Cas d'une femme ayant eu des accès pendant les 9 mois de sa grossesse. L'enfant qui naît fait un accès à l'âge de 2 jours, avec présence de schizontes et de gamètes dans son sang et meurt à 36 h.

OBSERVATION N° XVIII

(ALARCON, 1928)

Enfant née le 24 août 1927. Mère primipare. Accouchement normal. Pendant la grossesse, elle n'eut pas d'accidents. Il y avait une année que la mère habitait la zone palustre sans manifestation de paludisme. L'enfant est bien portant, sauf une légère desquamation plantaire et un développement des veines épicroaniennes quelque peu exagéré. Pas d'antécédents spécifiques avérés. Quarante heures après la naissance, la température devient anormale : le thermomètre marque 37° 5 à l'aisselle : l'enfant crie obstinément, il est inquiet et vorace. La sage-femme tente de le purger avec de l'huile d'olive. Le 28, à 9 heures, l'état général est grave. la température est de 41°; tremblements fibrillaires des extrémités droites. Contractures des membres gauches. Nystagmus, trismus. Quelques bains tièdes prolongés modèrent passagèrement la fièvre

et les symptômes nerveux. L'examen microscopique du sang périphérique de l'enfant de 96 heures après la naissance, montre l'existence du plasmodium vivax. L'enfant meurt quelques heures après.

#### OBSERVATION N° XIX

(MIKUSON (1928))

Une jeune femme, dans son dernier mois de gestation, souffrait du paludisme. Celui-ci fut traité par de la quinine. Cette troisième grossesse se termina par un accouchement normal. Au troisième jour, le nouveau-né présente de l'ictère, et, le lendemain, la température s'élève à 40°, redescend peu après avec des sueurs abondantes. Le médecin pense au paludisme et l'examen du sang de l'enfant décèle le plasmodium vivax (malaria tertian). Administration à l'enfant de quinine per recto ; au bout d'une semaine, l'enfant n'a plus d'accès.

#### OBSERVATION N° XX

(MACHWILADSE (1928))

Femme très malade dans les deux derniers mois de sa grossesse, d'un paludisme. On trouve à l'examen du sang : plasmodium vivax, plasmodium falciparum, plasmodium malariae (malaria tertian, tertian, malaria tropical, quartana).

Elle ne prend pas de quinine. Elle entre à la Maternité. La température à son entrée est de 39°5 et le pouls est à 120. L'examen du sang montre la présence de *Plasmodium vivax*, de *plasmodium falciparum*, de *plasmodium malariae*.

Dans la même nuit, elle accouche d'un enfant pesant 3 kg., qui mesure 38 cms. Une heure après sa naissance, l'enfant meurt. On examine le lendemain le foie et on trouve des *mérozoïtes par groupe de 24 et de 32*. Le foie et la rate sont hypertrophiés.

#### OBSERVATION N° XXI

(WAYLE (1928))

Le 23 juin 1928, arriva à la Maternité de Safed (Palestine), une femme paludéenne depuis vingt ans, venant de Jessod Hamaala. On ne trouva pas d'hématozoaires dans son sang, mais nous connaissons la malade depuis des années comme paludéenne chronique. Sa rate et son foie énorme en donnent visiblement la preuve.

Elle mit au monde le lendemain de son entrée, le 24 juin, une fille mesurant 51 cm. et pesant 2 kg. 440. Le 25, l'enfant tête bien, est tranquille.

Le 26, l'enfant est agitée et crie beaucoup. Le 29, la température monte à 39°. L'examen du sang ne montre pas de *plasmodium*, mais de la polychromatophilie. Le 28 : 39°2, cris incessants de l'enfant. Le 29, la température tombe à 37°6, l'après-midi remonte à 38°5. Le 30, la température atteint 38°5.

le matin, et sur la réponse du laboratoire : « suspect de paludisme », nous commençons le traitement par l'euquinine. La température tombe et le 1<sup>er</sup> juillet au matin elle est de 37°. Les bons résultats obtenus avec l'euquinine renforcent nos soupçons et nous trouvons en plus le même jour quelques croissants de malaria tropica (*plasmodium falciparum*).

Le Docteur de la Colonie nous apprit plus tard qu'il a trouvé, malgré un traitement sérieux par la quinine, au bout d'un mois, des gamètes.

Notons que dans cette Maternité il n'y avait pas eu de cas de paludisme, l'enfant n'était pas sorti de sa chambre, bien protégée.

## OBSERVATION N° XXII

(ALARCON (Alfonso G.) (1930)

Victor et Victoria, jumeaux univitellins, sont nés le premier à 4 h. 15, la seconde à 6 heures du 21 août 1930. Poids de Victor : 3.100 g.; de Victoria : 3.600 gram.

L'attention est attirée par le relief des veines épicroaniennes, un léger pied bot double, et une micropoliadénie de la région inguinale des deux côtés chez l'enfant mâle. La jumelle offre meilleur aspect, malgré un relief assez net des veines épicroaniennes, de la poliadénie et quelques difformités des pavillons auriculaires. Vers les 12 heu-

res du 22, c'est-à-dire 32 heures après la naissance de Victor, et 30 heures après la naissance de Victoria, on note de la fièvre chez les deux enfants : le thermomètre marque  $38^{\circ}8$  pour Victor et  $38^{\circ}6$  pour Victoria. Tous les deux sont inquiets, criards, et on remarque une grande voracité. On fait une prise de sang des enfants et de la mère en même temps, et on constate chez Victor quelques schizontes de *plasmodium vivax*, chez Victoria des formes de sporulation de *plasmodium vivax*. Chez la mère, ni parasites, ni leucocytes mélanifères.

On prescrit aux enfants de l'euquinine : 0,05, trois fois par jour. Avant le troisième jour, la fièvre cède chez la jumelle, sans retour au cours des deux mois écoulés jusqu'à la date de cette note. Actuellement, elle pèse 4 kg. 600 et sa croissance est normale.

Le jumeau n'est pas si heureusement influencé par le traitement quinique : il y a de l'anorexie, quelques crochets ascendants, de l'insomnie, des vomissements fréquents, de la dénitriton. Le poids est descendu à 2.600 g. On décide d'injecter 0,15 de bichlorure de quinine pendant 3 jours de suite. L'action de la quinine par voie parentérale est efficace chez cet enfant. L'anorexie diminue, les vomissements disparaissent, et l'enfant dort d'un sommeil tranquille. Après quelques troubles digestifs légers dûs aux difficultés de l'allaitement par manque de lait maternel, les deux enfants poussent depuis normalement. Au bout de deux mois : Victoria pèse 4.600 gr.; Victor 4.000 gr.

La mère avait eu auparavant deux gestations.

La première s'était terminée prématurément par l'avortement d'un fœtus mort en putréfaction avancée. Une métrite avait suivie, traitée par un curetage inefficace ; enfin, par un traitement anti-syphilitique par du néosalvarsan. Guérison.

La deuxième grossesse a été marquée par une hydramnios, et des hémorragies du post-partum. L'enfant, né bien constitué, a eu des vomissements habituels à partir de 4 mois, forme commune qui a disparu peu après. Il a actuellement 3 ans; c'est un enfant sain.

La mère a du paludisme depuis 10 ans, avec de longues périodes de latence. Il y eut un réveil de son infection pendant la deuxième grossesse, intense. Pendant sa grossesse gemellaire, aucune manifestation, ni après l'accouchement.

### OBSERVATION N° XXIII

(LAFFONT, BINET et SESINI, 1929)

Primipare, jeune paludéenne depuis l'âge de 5 ans. A eu quelques accès au cours de son adolescence ; pas d'accès pendant la grossesse ; mais au neuvième mois frissons, avec élévation thermique. Les contractions utérines se produisent et la malade entre à l'hôpital.

La grande extraction est pratiquée, alors que la malade a 38°5. Rate grosse et douloureuse.

Enfant de 4 kg. 050. Pas de lésions macroscopiques du placenta.

Douze heures après sa naissance, l'enfant présente une température de 38° 5, qui cède à quelques injections de quinine.

L'enfant meurt 3 jours après, d'affection indéterminée, après un nouvel accès.

Le sang du cordon et le sang de la mère contenaient le plasmodium vivax.

#### OBSERVATION N° XXIV

(PAUL FERNANDEZ, (de Cordova) (1929)

Enfant de 8 jours, né d'une mère paludéenne depuis six mois ; deux grossesses normales ; un avortement traumatique ; le poids de l'enfant à la naissance est de 3 kg. 100 ; allaitement naturel ; enfant agité, cris incessants, fièvre, perte de poids, convulsions. Le poids devient : 2 kg. 200. Ictère, rate palpable, hématomégalie, température 40°, crises convulsives. On passa en revue pour les écarter la fièvre de soif, la cystopyélite, la septicémie. On découvre le plasmodium vivax dans le sang.

Pendant sa grossesse, la mère avait eu de violents accès de fièvre tierce. Pas de stigmates de syphilis chez le bébé, ni d'antécédents chez les parents. Le traitement consiste à injecter à la mère 0,50 de chlorhydrate de quinine ; on fait prendre à l'enfant deux fois par jour 0,03 centigrammes d'éthyl-car-

bonate de quinine, associé au sucre de lait ; dès le deuxième jour, la fièvre cesse, et l'état général se relève ; bientôt l'enfant est hors de danger.

#### OBSERVATION N° XXV

(JAHIER, 1930)

Femme qui n'a jamais présenté de manifestations de paludisme, et qui présente au neuvième mois de sa grossesse, des accès de fièvre avec présence de schizontes de tierce bénigne peu nombreux dans le sang. Elle accouche normalement d'un enfant de 2 kg 800, qui, huit jours après, accuse de l'ictère, une splénomégalie modérée et un accès de fièvre à 39°2. L'examen du sang à ce moment montre des schizontes de tierce bénigne assez nombreux. L'enfant est actuellement en bonne santé.

#### OBSERVATION N° XXVI

(JAHIER, 1930)

Femme paludéenne, présentant des accès de paludisme au quatrième et huitième mois de sa grossesse, non traités. La malade accouche à terme d'un enfant de 4 kg. Le troisième jour, l'état général du nouveau-né s'altère. La rate s'hypertrophie, l'ictère apparaît ainsi que des troubles digestifs. Il n'y a pas de fièvre. Au dixième jour, l'enfant ne pèse plus

que 2 kg. 100. L'analyse microscopique du sang met en évidence des parasites du type plasmodium preacox en très grande quantité. L'enfant, malgré le traitement quinique, ne tarde pas à succomber.

### OBSERVATION N° XXVII

(LAFFONT et H. FULCONIS, 1930)

Femme de 25 ans présentant des signes graves d'anémie. Le nombre des hématies est de 1.090.000. Pas d'hématozoaire (la malade a été quinisée). Au huitième mois, la malade accouche d'un garçon de 2 kg. 100. Le placenta ne présente pas de lésions macroscopiques. Son poids est de 350 grammes : celui du cordon de 48 grammes. Dès sa naissance, l'enfant présente des accès de fièvre intermittente. Le sang révèle, à l'examen, la présence de schizontes de plasmodium vivax. L'enfant dépérit rapidement ; son poids n'atteint que 1 kg. 800. Il présente des troubles digestifs, et malgré une thérapeutique quinique précoce et énergique, les divers modes d'allaitement tentés, les infections de sérum artificiel, l'enfant succombe à son infection 28 jours après sa naissance.. A l'examen des frottis de rate, on trouve de nombreux schizontes de tierce bénigne.

OBSERVATION N° XXVIII

(SHADOW, 1931)

Cas d'un prématuré hérédo-syphilitique né d'une mère paralytique générale impaludée ; cet enfant présente des signes très nets de paludisme vérifiés par l'examen parasitologique du sang et facilement jugulé d'ailleurs par la quinine et les transfusions de sang.

---

## FORMES TARDIVES

---

### I. — *Formes tardives sans examen de sang dans les dix premiers jours.*

Nous avons groupé sous ce nom les observations d'enfants ayant présenté des accès dans un pays non impaludé dans les limites permettant une inoculation par l'anophèle.

Le fait que la naissance s'est produite dans une région saine, que la mère était une paludéenne avérée, font de ces observations des cas non douteux de paludisme congénital.

Ce que l'on sait à l'heure actuelle de l'incubation excessivement variable du paludisme explique cette latence de l'affection, réveillée par une cause souvent mystérieuse.

### OBSERVATION N° XXIX

(BRUMPT et TISSIER, 1912)

Femme impaludée en Algérie à son début de grossesse. Rentrée en France, les accès graves reparurent à son quatrième mois de grossesse et durèrent six semaines. Elle accouche à Neuilly, en

octobre 1912, d'un enfant de poids normal, mais d'un teint jaune terreux et qui se développe très mal. Au *dix-neuvième jour*, l'enfant présente des convulsions suivies d'une fièvre à 39°5 qui dure 3 heures. On trouve dans son sang du plasmodium vivax (tierce bénigne), ainsi que dans les globules maternels.

#### OBSERVATION N° XXX

(Bass, 1914)

Enfant né à New-York, en hiver. La mère avait présenté des accès de paludisme pendant sa grossesse. L'examen du sang pratiqué chez l'enfant de *sept semaines et demi*, montra la présence du « *ter-tion parasite* ». (*Plasmodium vivax*).

#### OBSERVATION N° XXXI

(BEECKEL, 1922)

Enfant de *sept semaines*, nait à Cleveland, pays non palustre, dans le sang duquel on trouva des schizontes de « *Plasmodium malariae* ». Le père et la mère étaient hongrois, avaient eu du paludisme, sans manifestations cliniques depuis plusieurs années. Tous deux avaient une rate palpable, mais pas d'hématozoaires dans le sang.

OBSERVATION N° XXXII

(BORTAJARAY, 1922)

Enfant de *quatre mois* qui, brusquement, fut pris d'un accès aigu bien caractéristique avec refroidissement, frissons, cyanose des extrémités ; la fièvre dura trois jours, accompagnée d'une diarrhée verte, de vomissements et même de phénomènes convulsifs. Le malade né à terme, d'un père et d'une mère paludéens, fut nourri pendant trois mois au sein. Pendant son séjour à l'hôpital, on peut constater une splénomégalie très nette ainsi qu'une hépatomégalie et la présence, dans le sang, d'hématozoaires de LAVERAN. L'accès cède de façon remarquable à des lavements de 10 centigrammes d'hydrochlorhydrate de quinine. Un léger étensme força cependant, au bout de quelques jours, à donner le médicament par la bouche.

OBSERVATION N° XXXIII

(CASTRO-FREIRE, 1924)

La malade J. M. C., est née le 13 novembre 1923. C'était ila première enfant. Rien à signaler dans les antécédents, si ce n'est que la mère, en même temps d'ailleurs que son mari, contracta la malaria quelques temps avant l'accouchement, à Venda Novas, petite ville du Portugal, où les fièvres palu-

déennes sont endémiques. De retour à Lisbonne, où l'anophèle n'existe pas, elle présenta les premiers accès quatre jours avant l'accouchement. L'accès était quotidien typique, tandis que le mari avait eu un seul accès, qui avait cédé à la quinine.

Après l'accouchement, la mère eut une septico-malaria à accès quotidien qui l'emporta en 12 jours. L'analyse du sang n'a pas été faite ni chez la mère, ni chez le père ; le placenta n'a pas été examiné.

L'enfant n'a pas le sein de sa mère et n'est pas sorti de Lisbonne jusqu'à mon premier examen, le 5 janvier 1924. Elle a été allaitée par une nourrice.

Des la première semaine, l'enfant commença à dépérir et à devenir anémique, tout en ne présentant pas d'accès typique. La famille ignorait même qu'elle avait de la fièvre. Appelé auprès de l'enfant à l'âge de six semaines, je constate les symptômes suivants :

Hypothrophie, syndrome anémique intense, avec hypertrophie de la rate dont le pôle inférieur atteint la ligne horizontale passant par le nombril ; apathie, tendance à l'algidité, hypotension du pouls, température rectale : 38°, vomit et diarrhée.

Les commémoratifs et l'état de la patiente imposant le diagnostic de malaria congénitale, j'institue immédiatement le traitement par la quinine, et les cardio-toniques. Deux jours après, le 8 janvier, l'analyse du sang donne :

Globules rouges, 1.800.000. Globules blancs, 11.600  
Monocytes, 90, Neutrocytes, 55, Lymphocytes, 28.

Neutrophiles 55, Basophiles 0,5, Normoblastes

2,5, Taux de l'hémoglobine 30 %. Présence de schizontes.

L'état de l'enfant n'a pas permis de faire une ponction de rate, d'autant plus que le diagnostic clinique était certain.

La température diminua dès le deuxième jour du traitement par la quinine et le sulfarsénol. La guérison fut complète au bout de deux semaines. Six mois après, la guérison était acquise, et l'état de l'enfant était florissant sous tous les rapports.

#### OBSERVATION N° XXXIV

(FORBES, 1924)

Enfant né à Deuver (Colorado), pays non palustre. La mère avait eu sept ans auparavant, en Grèce, une fièvre quarte, mais n'avait plus présenté de symptômes depuis lors. L'enfant fit à l'âge de *sept semaines*, sept accès fébriles graves, à type quarte. L'examen du sang de la mère et de l'enfant montra la présence d'un grand nombre de plasmodium malariae.

#### OBSERVATION N° XXXV

(LEVELYN JONES et BROWN, 1924)

Enfant né de mère atteinte de paludisme avec

manifestations cliniques fréquentes pendant la grossesse.

L'enfant né en Buckinghamshire, pays non impaludé, fit un accès à l'âge de *seize jours*, avec ic-tère. L'examen du sang montra la présence du plasmodium vivax.

#### OBSERVATION N° XXXVI

(BRINDEAU (1926))

Femme impaludée assez gravement au cinquième mois de sa grossesse (Maroc), traitée pendant quinze jours, rentrée en France au sixième mois, accouche à Paris au neuvième mois. Elle a présenté des accès paludéens le deuxième jour, puis le quatrième jour après l'accouchement. L'enfant, né à terme, bien constitué, quoique pâle et œdématié a montré une courbe de poids et de température normales jusqu'au *vingt-quatrième jour*, où il y a ébauche d'accès, puis le vingt-sixième jour, un violent accès paludéen, caractérisé par l'apparition de cyanose et un état de mort apparente, le sang présentant à ce moment d'assez nombreux parasites (P. V.). Ce paludisme d'un nouveau-né à Paris, au mois de février, ne saurait recevoir d'autre explication que l'infection congénitale.

OBSERVATION N° XXXVII

(HOUEL, 1930)

Primipare de vingt ans, venant des Issers ; au sixième mois, fièvre intermittente, avec accès au quatrième et au huitième mois ; à terme accouche à Alger d'un enfant de 3 kg. qui, au *dix-huitième jour*, présente une température à 40°4, son sang contient du plasmodium vivax. HOUEL classe ce cas comme un paludisme congénital de forme latente.

. OBSERVATION N° XXXVIII

(JAHIER, 1933)

Femme de 40 ans, primipare, qui a eu une grave atteinte de paludisme il y a dix ans, et en septembre 1931, deux accès. La grossesse se passa sans accès, avec fatigue et gros utérus. Début du travail le premier mai, le 2 mai, accès à 40°8, de tierce bénigne ; accouche d'un gros enfant ; le frottis de sang du cordon et de l'enfant ne montrent pas d'hématozoaire ; le *quinzième jour*, accès à 38°3, le 17 à 39°6. Grosses rate et foie ; tierce bénigne dans son sang.

II. — *Forme tardive, avec examen de sang  
à la naissance montrant l'hématozoaire*

OBSERVATION N° XXXIX

(LAFFONT et FULCONIS, 1933)

Observation d'un enfant dont le sang est examiné  
à la naissance : présence d'hématozoaires. L'enfant  
fait un accès le *dix-septième jour*.

OBSERVATION N° XL

(LIÈVRE, 1934)

Observation recueillie à Marengo (Algérie).  
Femme de 23 ans, contractant le paludisme au  
cours de sa grossesse. Durant le troisième accès, à  
fièvre particulièrement élevée a lieu l'accouchement  
d'un enfant normal. *Plasmodium praecox* est  
trouvé dans le sang de la mère et dans le cordon.

L'enfant, *douze jours* après la naissance, présente  
un accès de fièvre à 39°.

---

## FORME BACTERIOLOGIQUE DU PALUDISME CONGENITAL

---

Cas de paludisme congénital découvert par un examen systématique du sang du nouveau-né à la naissance.

L'absence de renseignements sur les signes cliniques et les suites de l'affection ne permet pas de les classer dans une forme bien définie.

### OBSERVATION XLI (BASS 1913)

Enfant né d'une femme ayant eu des accès pendant sa grossesse. On examine le sang de l'enfant immédiatement après la naissance : présence de plasmodium.

### OBSERVATION N° XLII (MARCEL LÉGER, 1918)

Mme D..., à la Guyane depuis une dizaine d'années, bien portante jusqu'au mois d'aout 1918. Elle va à ce moment changer d'air dans la banlieue de

Cayenne « vilégiaturer dans une de ces habitations où le paludisme sévit avec une intensité marquée », au sixième mois de sa grossesse.

Au bout de trois semaines, regagne la ville avec une fièvre très violente. Elle est examinée le 6 septembre : a température axillaire est de 40° ; elle s'accompagne de frissons. Rien à signaler du côté utérin. L'examen du sang fait constater deux générations de plasmodium vivax (double tierce bénigne). On ordonne de la quinine à doses décroissantes : 1 gr. 50 à 0,75, qui n'est prise qu'à la dose de 0,50 (préjugé cayennais concernant le rôle néfaste de la quinine pour la gestation).

Le 10 décembre, la température est de 40°8, céphalagie, agitation, coliques utérines, frissons, pas de bruit du cœur, schizontes, nombreux de plasmodium vivax. Elle avait eu les jours précédents 40° et plus. La malade entra à l'hôpital; elle y accouche d'un enfant mort-né de 7 semaines, non macéré, bien constitué. Au niveau du placenta, il n'est rien relevé de particulier. In frottis de sang du cordon ombilical démontre la présence de nombreux schizontes de pasmodium vivax, jeunes et adolescents et de très rares macrogamètes. Dans les normobastes, non rares, pas d'hématozoaires ; incision au bord interne du gros orteil : une sérosité rosée s'en écoule, dans laquelle on trouve des schizontes de tierce bénigne, extrêmement rares ; on ne peut pratiquer l'autopsie, la famille s'y opposant.

### OBSERVATION N° XLIII

(LANGERON et VAN NITSEN, 1927)

Les auteurs ont examiné le sang de 42 enfants nés de mères paludéennes.

Parmi es 27 cas positifs constatés, 6 comportaient des morts-nés ou des enfants morts après leur naissance, et 21 enfants dont le sang fut examiné dans les douze premiers jours.

### OBSERVATION N° XLIV

(DOROLLE et DANG HUU CHI, 1927)

Femme de 22 ans qui, au troisième mois de sa grossesse, a eu un accès, puis un autre très violent à sept mois, lequel se termine par la mort de la parturiente. On pratique l'autopsie six heures après a putréfaction est avancée par la chaleur excessive.

L'utérus présente un pacentia s'insérant bas sur la face antérieure, on constate plusieurs foyers hémorragiques, rétropacentaires, bien limitées, d'un diamètre d'une pièce de cinq francs ; à a coupe : nombreux infarctus du volume d'une tête d'épingle à celui d'un poids ; le frottis de a pulpe splénique montre des schizontes annulaires de plasmodium praecox ; dans le sang du cordon, à 5 cms. de l'ombilic, schizontes rares et une rosace de plas-

modium preacox. Les auteurs expliquent l'atteinte du fœtus par le passage de l'hématozoaire à la faveur de lésions vasculaires : l'hématozoaire a pu passer dans la circulation fœtale et y poursuivre son développement ainsi que le montre la rosace.

#### OBSERVATION N° XLV

(CHOLINE, 1932)

Le 22 juillet, une femme à terme présente des acces fébriles tous les deux jours ; a fièvre étant en voie d'extinction spontanée, on ne la traite pas. L'état général est d'ailleurs très bon. L'examen du sang pratiqué les 22 et 23 juillet montre la présence de plasmodium vivax, sous forme de mérozoïtes, de gamètes et d'assez nombreux schizontes jeunes.

Dans la nuit du 29 au 30 juillet, la femme accouche d'un garçon, de poids normal. Le sang de celui-ci, examiné en gouttes épaisses, montre la présence de schizontes ; dans le sang du cordon : rares schizontes vivax.

#### OBSERVATION N° XLVI

(LAFFONT et FULCONIS, 1930)

Au troisième mois de sa grossesse, une femme présente une grande anémie, ayant des antécédents palustres, elle est quinquisée ; on ne constate pas

de formes dans son sang périphérique. Elle accouche bientôt d'un enfant de 2 kg. 200 dont on examine le sang au moment de la naissance : on découvre la présence de plasmodium vivax ; il meurt au vingt-huitième jour, et dans les frottis de pulpe de rate : présence de schizontes de tierce bénigne.

OBSERVATION N° XLVII  
(THIODET, 1930)

Enfant présentant du plasmodium vivax au deuxième jour.

---



## Notes complémentaires sur la piroplasmose

---

*Définition.* — La piroplasmose est une infection due à un hématozoaire endo-globulaire non pigmenté.

Elle atteint les bœufs, les ovins et les solipèdes, qui en sont des hôtes intermédiaires, l'hôte permanent étant la tique.

*Historique.* — C'est en 1889 que Smith et Kilborn ont trouvé dans le sang des bœufs atteints de fièvre du Texas, des hématozoaires qui se présentaient sous des formes analogues aux formes de l'hématozoaire du paludisme. Ces parasites furent admis par LAFERAN proches parents de l'hématozoaire qu'il avait décrit.

Babès avait étudié l'hémoglobinurie qui est endémique chez les bœufs de Roumanie, et la rapprochait de l'affection bovine.

A. Krogus et O. von Hellens ont décrit l'hématozoaire de cette affection bovine.

Les piroplasmes ovins ont été peu étudiés avant 1924. M. LESTOQUARD en a fait alors une étude approfondie, et en a décrit cinq espèces analogues aux cinq espèces bovines.

*Classification.* — Les piroplasmes sont divisés en trois familles :

A) *Famille des piroplasmidae* : qui se multiplient dans le sang par simple division.

a) *Piroplasma*

*Piroplasma* sensu stricto.

*Babesiella*.

b) *Gonderia*.

c) *Nuttalia*.

B) *Famille des theileridae* : se multipliant par schizogonie dans le système lymphatique.

C) *Famille des anaplasminae*, caractérisée par leur boule de chromatine, leur division binaire, leur situation marginale dans l'hématie.

*Morphologie*. — Nous ne ferons pas une description complète du piroplasma. Nous rappellerons simplement les caractères qui le rapprochent le plus de l'hématozoaire.

Lorsqu'on examine des frottis de sang frais de bœuf atteint de piroplasmose, on voit, à l'intérieur des hématies qui sont pâles, de corps piriformes, de deux à quatre  $\mu$  de longueur, sur 1,5 à 2 de large.

Le colorant électif, le Giemsa, donne une coloration tricolore rappelant étrangement les colorations du plasmodium.

Les schizontes se présentent sous forme d'un anneau bleu, orné de corpuscules rouges, plus ou moins nombreux, et d'une vacuole incolore, quelquefois la forme en bracelet arabe est typique.

Dans les frottis d'organes, on observe des corps dits en grenades, qui correspondent aux corps en rosace de Laveran.

Le plus souvent, on trouve des formes arrondies et isolées, quelquefois les extrémités sont arrondies d'un côté et effilées de l'autre. Parfois, on en voit deux dans une même hématie, leurs extrémités se touchent : formes en poires bigéminées. Ils sont plus nombreux dans les organes profonds. Dans les formes aiguës et graves, le nombre de globules rouges parasités peut être considérable : 80 à 90 %.

Telle est la forme générale du piroplasma ; chaque espèce a quelques particularités. Les deux formes avec lesquelles nous avons eu l'occasion d'expérimenter sont : *babesiella ovis* et *anaplasma ovis*. Nous ne décrirons spécialement que ces deux espèces.

Chez le mouton mort de piroplasma vraie, ou *babesiellrose*, on trouve à l'examen microscopique des frottis de sang de rate, des globules rouges hypertrophiés, pâles et contenant des parasites, quelquefois dans la proportion de 20 %. Ils se présentent sous la forme de corpuscules arrondis ou elliptiques, uniques dans un globule ou en poires bigéminées. Dans l'*anaplasmose* du mouton, les formes sont identiques, mais plus petites.

Ces corps sont doués de mouvements amiboïdes qui peuvent persister encore 6 heures après que le sang est sorti des vaisseaux, corpuscules sphériques, corps pyriformes, corps amiboïdes, corps en fuseau ne sont probablement que des stades de l'évolution d'un même parasite (Laveran). Il ne paraît pas y avoir de formes filtrantes du piroplasma. MM. Donatien et Lestoquard ont filtré sur bougies des sangs infectés et les ont injectés à un animal sain.

Celui-ci n'a pas présenté de symptômes de l'affection.

*Cycle biologique.* — Le piroplasme injecté dans le sang s'y comporte comme l'hématozoaire et va de suite infester les hématies. Il augmente peu à peu de volume et se multiplie par simple division comme l'hématozoaire humain. Le produit de la multiplication est le corps en grenade, l'équivalent du corps en rosace vu chez l'homme.

Les parasites font éclater le globule rouge et les éléments nouveaux, après un stade extra-globulaire fort court, vont infester d'autres hématies.

On pense que le piroplasme sécrète un toxine, mais on ne l'a pas encore mis en évidence.

La tique infectant un ovin, le mérozoïte injecté se multiplie largement chez une bête non prémunie par une atteinte antérieure (SERGENT), ne se développe pas chez une bête dont la rate a accru son pouvoir de défense par une atteinte antérieure.

En effet, ici comme dans le paludisme, la rate est un organe de défense contre l'hématozoaire. Si on pratique une splénectomie chez un animal atteint endémiquement, en proportion infime et pratiquement sain, dont le sang ne révèle aucun parasite, donnant des produits sains, la souche qu'elle possède dans sa moelle osseuse ou dans un organe profond analogue, se multiplie bientôt et cette affec-

tion sans aucun caractère de gravité, sans expression clinique ni bactériologique devient une affection aiguë et grave.

*Clinique.* — L'incubation de la *piroplasmose vraie* due à *Babesiella ovis* est de quatre à dix jours. A la période d'état, les animaux présentent une fièvre continue ou en accès à 41, 42°, avec les symptômes suivants : abattement, urine rougeâtre, albuminurie, anorexie, constipation ou dysenterie; il y a hémoglobinurie et amaigrissement rapide. En outre, deux symptômes prédominant, constants et caractéristiques : l'anémie et l'ictère.

Lorsque l'animal succombe à une crise aiguë, on trouve à l'autopsie un foie gros et rouge, avec des ilots de dégénérescence et une splénomégalie importante. La rate est souvent rompue, et les animaux succombent fréquemment à cette lésion. Les reins sont congestionnés, c'est une lésion anatomique caractéristique .

L'*anaplasmose* du mouton, due à *Anaplasma ovis* Lestoquard, est une affection rencontrée surtout en Algérie, où elle est endémique, avec une recrudes-

---

(1) La *piroplasmose* due à « *Anaplasma* » est congénitale chez la tique : des tiques isolées, nées de tiques infectées auraient transmis l'infection.

Cet acarie naît sous une forme larvaire (larve à trois paires de pattes).

Peut-on conclure de ce fait que le piroplasme ovien peut donner une infection embryonnaire ?

cence pendant la saison chaude. Elle se rapproche beaucoup de l'infection humaine.

« Cette maladie évolue sous la forme d'une anémie aiguë progressive et qui dure deux ou trois semaines. La fièvre est irrégulière, les muqueuses se décolorent et sont parfois subictériques, l'amaigrissement est très prononcé, on peut voir de la diarrhée. Sur le cadavre : anémie, cachexie acquise, splénomégalie, les lésions du sang sont extrêmement accusées. »

Deux piropasmes peuvent coexister chez un même sujet, l'une des deux formes est alors prédominante.

En résumé, cette infectation, dont les espèces parasitaires sont diverses, peut être comparée au paludisme.

Elle revêt, cliniquement et biologiquement la même allure que l'infectation par l'hématozoaire.

En effet, on a pu constater les analogies de formes, de transmission, de coloration, de multiplication, de gîte avec l'hématozoaire.

Cliniquement, on trouve dans les deux affections :

— Une grosse anémie, une importante splénomégalie, de l'hépatomégalie, une fièvre élevée qui prend le type d'une fièvre intermittente, parfois de l'ictère, dans l'anasplamose particulièrement.

Il y a ici et là une atteinte splénique rénale si fréquente dans le paludisme et une atteinte hépatique. Le cycle d'évolution peut être comparé à celui de l'hématozoaire humain. La seule différence que l'on peut constater est l'absence de pigment.

## CONCLUSIONS

---



1° L'existence d'un paludisme congénital est prouvée par de nombreuses observations cliniques.

2° Cette affection est dûe à une contagion transplacentaire.

3° La contamination fœtale relève de deux pathogénies :

a) atteinte directe du fœtus par des hématozoaires traversant un placenta sain anatomiquement.

b) atteinte accidentelle ou lésionnelle du fœtus, se produisant à la faveur de lésions placentaires.

4° Ce sont les formes extra-globulaires du parasite : mérozoïte et sporozoïte qui traversent le syncytium placentaire, probablement à la faveur d'un trouble fonctionnel de ce filtre.

5° Toutes les formes parasitaires, endo-globulaires et extra-globulaires peuvent envahir le fœtus lors de lésions placentaires.

6° Le paludisme transplacentaire direct se produit à tous les stades de la gestation.

7° Le paludisme transplacentaire lésionnel se produit presque toujours lors du travail et de l'accouchement.

8° La première forme répond au paludisme prénatal décrit par les auteurs.

9° La seconde forme répond au paludisme natal.

10° Toutes les infections, les affections, les traumatismes susceptibles de créer des lésions placentaires favoriseront le paludisme fœtal lésionnel.

11° Le paludisme transplacentaire direct ou vrai crée une affection chronique et grave, apparente à la naissance le plus souvent.

12° Le paludisme transplacentaire lésionnel crée un paludisme aigu, qui sera soit une découverte bactériologique provoquée, soit une surprise clinique lors de l'apparition de l'accès. L'enfant naît, en effet, avec tous les attributs d'une bonne santé.

13° Le pronostic de la première forme est grave, par atteinte générale profonde ou lésions organiques chroniques. Le pronostic de la deuxième dépend uniquement de la forme parasitaire et de l'intensité de l'accès.

14° On ne peut classer les cas selon une nomenclature répondant à la fois à la pathogénie, à l'étiologie et à la clinique. Trop de cas s'intriguent et peuvent donner lieu à des erreurs.

---

## BIBLIOGRAPHIE

---



# A

ADAM. — Un cas de paludisme congénital. — *Bull. Soc. d'Obst. et de Gynécologie de Paris*, 1924, page 181, XIII.

— Brochure Quininum, 1927.

ALARCON. — El paludisme en la primera infancia. — Premier Congrès Mexicain des maladies de l'enfant. Tampico, 1921.

— Double cas de paludisme congénital. — *Bull. Soc. de Pédiatrie de Paris*, nov. 1930.

ALARCON (Alph.-G.) de Tampico (Mexique). — *Soc. de Pédiatrie* du 17 janvier 1928.

ALARCON. — Paludisme congénital chez deux jumeaux. — *Bull. Soc. Pédiatrie*, nov. 1930, p. 572.

ALBRECHT. — Five cases of agne in the foetus. — In *British Medical Journal*, 1884, page 431.

ALESSANDRINI. — Sur la transmission de plasmodium falciparum de la mère au foetus. — *Revue de malariologie*, mai-avril 1931.

ANDRE. — Malariathérapie et notions nouvelles sur le paludisme. — *Gazette des Hôpitaux*, 2 avril 1934.

ANNECHINO (F.-P.). — *Pediatra*, mars 1926, n° 12.

ARENA. — Contributto alla casistica della malaria congenita. — *Pediatra*, pages 36, 642, 652, June 15, 1926.

ARIAS ARNADA. — In Langeron.

ARTHUS. — *Physiologie*, pp. 111 et 114.

ASCIONE et MARIOTTI. — In André.

ASCOLI (V.). — *La Malaria*, 1915.

AUMASSON (CAMILLE). — L'impaludation chez les paralytiques générales enceintes. Thèse Paris, 1932.

B

BABES. — In Laveran. Protozoaires du sang.

BASS. — Congenital malaria. — *Arch. Pediatr.* XXI, page 251, 1914.

BAZIN (CESAR). — Fièvre paludéenne intra-utérine. — *Gazette des Hôpitaux*, 1871.

BECHER (F.-N.). — *The Cleveland Medical Turn.*, nov. 1910

BEECKEL. — In Forbes.

BEIN. — Demonstration von Malaria. — *Soc. de Méd. int. de Berlin*, mars 1892.

BELLANTYNE. — In Thèse LAFFONT.

BERARD. — *Bull. Méd. de l'Algérie*, 1892.

BERINGUIER. — Traitement des fièvres intermittentes et rémittentes, 1865, page 118.

BERNADAC. — Du paludisme sans manifestations antérieures révélé à l'occasion d'une maladie aiguë chez l'enfant. — Thèse de Montpellier, 1903.

BLACKLOCK (D.-B.) et GORDON (R.-M.). — *Ann. trop. med. and par.* 1925, pp. 37 et 32.

BLANCHARD. — In Laveran.

BLOOM. — *American dis. of children*, 1918, XVI, p. 391.

BOHN. — Cachexie paludéenne chez un nouveau-né. — *Jarhbuch für kinderheilkulden*, avril 1873.

BONFILS. — Le paludisme congénital. — *Thèse Paris*, 1882.

BORTAJARAY (H.). — Paludisme du nourrisson. — *Arch. latino-américaines de pédiatrie*, Octobre 1922.

BOYER. — De la fièvre intermittente chez les enfants à la mamelle et à l'âge de la lactation. — Thèse Paris, 1867.

BOUCHUT. — Traité des maladies du nouveau-né, 1845 et 1867.

- BOUZIAN. — Thèse de Montpellier, 1892.
- BRINDEAU. — Un cas de paludisme congénital. — *Ann. parasit. hum. et comp.*, janvier 1926, p. 29.
- BUCKINGHAM (F.-W.). — *China Rev.*, juillet, décembre 1925, page 1.140.
- BUREAU. — Hypertrophie congénitale de la rate. — *Rev. mensuelle* 1880, page 218.
- BYAM et ARCHIBALD. — In Langeron.

C

- CACCINI. — *Médecine moderne*, 7 mars 1896.
- CAFFARONO. — *Riv. clin. pediatria*, fév. 1925.
- CARDAMATIS. — *Semaine médicale*, 1903.
- Rapport du paludisme et de la grossesse, accouchements, état puerpéral, 12 décembre 1903.
- CARDAMATIS et PEZOPOULOS. — Du paludisme congénital. — Cinquième Congrès panhellénique d'Athènes. — *Centralblatt für Bakteriologie*, t. 43, page 181, 1907.
- CARDAMATIS (J.). — XVI<sup>e</sup> Congrès International de Médecine de Budapest, 1909.
- CARLES. — De la fièvre intermittente chez les enfants. — Thèse Paris, 1881.
- CASTRO-FREIRE (L. de). — *C. R. de la Soc. de Biol. et Path.*, ex. vol. XCI, pp. 219-220, 1924.
- CHARRIN et DUCLERT. — *Société de biologie*, Juin 1894, p. 877.
- CHAMBERLENT et E. ROUX. — Recherches sur le passage des éléments figurés à travers le placenta. — *Soc. de Biol.*, 11 nov. et 16 déc. 1882.
- CHAMBERLAND. — V. STRAUSS.
- CIMA (FR.). — Notevole caso di malaria congenita. *La Pediatria*, Napoli, 1893.
- CHOLINE (V.). — Un cas de paludisme congénital. — *Bull. soc. path. ex.* 1932, p. 952.

- CLARK. — The diagnostic value of placenta blood film in estivo autumnal malaria. — *Journal of Exp. Med.*, 1915, XXII, p. 427.
- CLAUDE. — Thèse de Montpellier, 1903.
- CLAUDE BERNARD. — Introduction à l'étude de la médecine expérimentale.
- COMBY. — Traité des maladies de l'enfance. Sixième édition, page 113.
- CONCETTI. — Propag. antimal. 5<sup>e</sup> année. N<sup>o</sup> 4, 1912.
- CREMENESE GUIDO. — Malaria. A nova veduta sulla dottrina a terapia. — Ed. Mantegazza, Roma, 1922.
- CUADRA. — Un cas de paludisme congénital. — *Arch. de med. des enfants*, Paris 1920, XXIII, p. 606.
- CUICCA et BALLIF. — In André.

D

- DANG HUU CHI. — V. DOROLLE.
- DEUTSCH (B.). — Das klinis. Bild der Angeborenen Form der Malaria. — *Arch. für Schiffs trop. hyg.*, May 1928, pp. 243.247.
- DIONISI. — In André.
- DONATIEN (A.). — Le diagnostic des piroplasmoses. — *Arch. Inst. Past.*, 2 juin 1926.
- DOROLLE et DANG HUU CHI. — Coma palustre et grossesse. — *Bull. Soc. path. exot.* Séance du 13 janvier 1927, p. 320.
- DUBREUIL. — Traité d'embryologie, 1926.
- DUCHECK. — *New York Polycl.*, 1883.
- DUMOLLARD et VIALLET. — Un cas de paludisme congénital. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1909.

E

- ECONOMOS. — *Bull. Soc. Obstr. de Paris*, 28 février 1907, X, p. 70.
- ENRIQUEZ. — Traité de médecine, 1928.

F

- FAVREAU (de Bordeaux). — *Presse médicale*, 27 août 1924.
- FELKIN. — Soc. d'Obst. d'Edimbourg et *Edinburgh Medical Journal*, juin 1889.
- FERBUCH. — Congenital malaria. — *Geneesk Tijdschrift*, V. *Merdel*, Juli., tome XLII, page 1.
- FERNANDEZ (PAUL) de Cordova. — Los infectionnes transolacentaros ; un caso de paludismo congenito — *Arch. de Méd.* tome V, n° 4, 1929, page 96.
- FIORITO. — Contributto alla dibattuta questione della malaria congenita. — *Giord. dibattur. C. Imm.* T. 578 et 561, nom. 1926.
- FONTOYNONT. — Les lésions vasculaires dans le paludisme. — *Rev. de Méd. et Hyg. trop.* octobre 1922, page 196.
- FORBES. — Congenital Malaria disease of children. — *Chicago*, 1923, XXV, p. 13.
- FOURNIER, FRIBOURD-BLANC. — In ANDRÉ.
- FRYZMANN (EDOUARD). — Contribution à l'étude de la malariathérapie dans la paralysie générale chez la femme enceinte. — Thèse Paris, 1932.

G

- GALLAND. — De la fièvre intermittente chez les enfants. — Thèse Paris, 1879.
- GILLÔT (V.). — Paludisme d'après des travaux récents. — *Bull. d'études appliquées. Ecole des sciences, Alger*, 1904 .
- Arrhénal et fièvre paludéenne. — *Soc. de Médecine d'Alger*, 3 juin 1903.
- GRABHAM. — In VIGNES.
- GRALL. — Traité de path. ex. 1910, t. 1, pp. 109 et suiv.
- GRIESINGER. — Traité des maladies inf. fièvre des marais, 1877, p. 20.

GRESSI et FELETTI. — In ANDRÉ.

GRIMARD-RICHARD. — Réactions leucocytaires et migration des leucocytes à travers le placenta de cobaye. — Analyse in *Gaz. des Hôpitaux* du 25 janvier 1933.

GUALDI, ANTOLISEI et ANGELINI. — Cité par ANDRÉ.

GUARNIERI. — *Revu. Act. Med. di Roma*, 1890.

## H

HITTE. — Le paludisme congénital. — Thèse Montpellier, 1901.

HORN. — In ANDRÉ.

HOUEL. — Congrès du paludisme. Alger, 1930.

HUTINEL. — Traité des maladies des enfants, 1909, p. 270, t. III.

## J

JAHIER. — *Algérie Médicale*, Mai 1933, page 293.

JAHIER. — Congrès du Paludisme. Alger 1930.

JAMES. — V. ANDRÉ.

JONES et MOORE. — Malaria in infanto. — *South Med.*, March-June 1918, XI, p. 213.

JOURNE. — Thèse Montpellier, 1934.

## K

KANDERS et HORN. — In ANDRÉ.

KENELON WINSLOW. — *Boston Med.*, Mai 1897.

KOCH. — 1899.

KROGUIS (A.) et Von HELLENS (O.). — V. DONATIEN.

L

- LADYJENSKI. — Trop. med. a veter., Moscou, T. 8, 1930, p. 1.
- LAFFONT. — Le paludisme congénital et le paludisme héréditaire. — Thèse Paris, 1910.
- LAFFONT, BINET et SESINI. — Un nouveau cas de paludisme congénital. — *Bull. Soc. d'Obst. et de Gyn.*, 1928, et *Algérie Médicale*, juillet 1929, n° 19, p. 235.
- LAFFONT et FULCONIS. — Le Paludisme. II<sup>e</sup> Congrès International., Alger 1930.
- LAVERAN et BLANCHARD. — Les hématozoaires, 1884. Les protozoaires du sang.
- LAVERAN. — Traité du paludisme, 1907, p. 349.
- LE DANTEC. — In Traité de médecine infantile. Nobécourt et Babonneix, 1930, chap. Rachitisme, p. 559.
- LEGER (MARCEL). — Un cas de paludisme congénital. — *Soc. de path. exot.*, 1918, N° 10, p. 841.  
— Fenêtres ouvertes sur le paludisme chez les enfants. Paludisme héréditaire ? — *Revue coloniale de médecine et de chirurgie*, 15 janvier 1934.
- LEMAIRE, DUMOLLARD et LAFFONT. — *Bull. Soc. méd.* 24 juin 1910.
- LEROUX. — Du paludisme congénital. — *Revue de médecine*, 1882, pp. 561 et 585.
- LESAGE. — Enfance et hérédité. Masson et Cie, 1933.
- LEWELYN JONES et BROWN. — A case of congenital mal. occuring in England. — *The Lancet*, Nov. 1924, p. 1.058.
- LIPSCOMB (F.-M.) et MANSELL (R.-A). — *Journal Roy. Arm. Corps.*, 1927, vol. XLIX, pp. 44 et 48.
- LIAVRE. — *Ann. de Parasitologie*, février 1934.
- LOEPER. — Thérapeutique, 1933.

LANGERON (JEAN). — *Bull. méd. de Katanka*, 1927,  
LEO-PRESTI et SEMINERIO. — Malaria congenita in due  
gemelli. — *Cultura med. mod.* 8.444.447, 31 mai  
1929.

M

MACCIOTO et CORDON. — In *Traité de médecine infantile*. Nobécourt et Babonneix.

MACHWILADSE. — Zur Frage der kongenitalen Malaria.  
— *Arch. für sch. und trop. hyg.*, tome 32, 1928,  
p. 609.

MAGID M.-F. — Ein Fal von Malaria tropica sub. partu  
Zugveich ein beitrage. Zur Frage der angeborenen  
Malaria. — *Monatsh für gebo. gyn.*, 1928.

MAGLIOLI. — Le paludisme congénital. Thèse de Paris, 1926.

MAISEL. — Le paludisme chez les enfants. Thèse de Montpellier, 1903.

MANGIAGALLI. — La malaria in rapporto colle stato di  
maternità. — *In ann. di obst.*, 1883, p. 304.

MANSON. — Le Paludisme, 1904.

MARA. — A case of so-called congenital malaria. — *Arch. of Pediatr.*, 1909, XXVI, 300.

MARFAN. — Clinique des maladies de la première enfance. (Première série) 1931, Chap. Débilité congénitale, p. 154.

MARKARAN. — Voir Ossipian.

MARMEY (Ch. et J.). — Contribution à l'étude de l'Obstétrique au Maroc. Paludisme et grossesse. — *Bull. inst. hyg., Maroc*, 1933, N° 3, p. 17.

MATUSENKO (B.). — Is paludisme embryonal poison ?  
— *Casop kusk.*, july 1928.

MAYN. — nI ANDRÉ.

MELIEB (S.S.) et ADAMIAN. — Congenital malaria. — *Runk. Tropic. med.*, 7-13-78, 1929.

MIKUSON (P.). — Cas of congenital acute malaria in new born. — *Brach delo* 67, 1.001, 1.063, 975, june 1928.

MOFFAT. — In Thèse LAFFONT.

MUCHEN. — *Med. Wehesch*, 78.947, June 1931.

MUEHLENS. — *Revista medica de Hamburgo*, N° 3.

N

NAMOURSKI. — *Med. Obst.*, 1896.

NATTAN-LARRIER. — *Soc. Obst. et gyn.*, 1928, p. 424.

NATTAN-LARRIER. — Hérité de la maladie de Chagas. — *Bull. Acad. méd.*, 17 janvier 1928.

NATTAN-LARRIER et BRINDEAU. — *Soc. de Biol.*, Paris 1905, p. 468.

NAVARRO (J.-C.) et E.-A. DOROTORDIDE. — *Arch. lat. umor de pèdiatrica*, avril 1924.

NETSHAJEW. — In *Traité médecine*. Nobécourt et Baneix.

NOBECOURT et BABONNEIX. — *Traité de médecine des enfants*,. Chap. Rachitisme, p. 559.

O

ODRIOSOLA (R.). — Transmission hereditaria del paludisme. — *Rev. méd. Cub.* 39, 542, 547, May 1928.

OLIVELLI. — *La Pediatria*, 15 août 1924.

P

PASQUALI. — *Ann. di Obs.*, 1884.

PASQUALI et BOMPIANI. — Notā sulla malaria in gravidanza. — In *Bull. trim. del R. inst. clin. obs. di Roma*, n° 2, 1882.

PENNATO. — Sulla malaria congenital. — *Revista crit. di clin. med. Firenze*, mars 1921, XXII, p. 85.

- PEZOPOULOS et CARDAMATIS. — *Arch. méd. des enfants*, 1907, p. 29.  
— Du paludisme congénital. — *Grèce médicale*, 1<sup>er</sup>-15 octobre 1906, p. 37.
- PHILLOUZE (G.). — Paludisme aigu au cours de l'état puerpéral. — *Soc. d'Obst. et Gyn. de Paris*, 6 juil. 1931.
- PIES. — *Monast. für Kind*, 1920, IX.
- PINELLI. — *Peditria*, t. 40, 15 déc. 1932, p. 1.317.
- POUFFARY. — Grossesse et malaria, — *Ann. med. psych.* mars 1931.
- PRIAMO ULMI. — A propos de la malaria congénitale. — *Clinica ed igiene infantile*. 2<sup>e</sup> année, n° 4, 15 juillet 1927, p. 228.
- RABINOFF. — Son ex. with malaria and a children in Palestine. — *Arch. ped.* XXXVII, p. 494, 1920.
- RAYMOND. — Thèse d'agrégation, Paris 1880.
- REICHENOW. — *Bol. del. Inst. Alfonso*, XIII, 1917, p. 29.
- RIBADEAU-DUMAS. — L'infection tuberculeuse transplacentaire, 1927.
- RODHAIN. — Congrès du Paludisme, Alger, 1930.
- ROGET et BINET. — Traité de physiologie, ch. Placenta, p. 209.

R

- ROSENAU. — V. Enriquez.
- ROSS, YORKE et MACFIE. — In Thèse LAFFONT.

S

- SALES et VALERY-RADOT. — In MARFAN.
- SANCHEZ (FRANCISCO). — Le paludisme du nourrisson à Bahia. — Deuxième Congrès américain de l'enfance, Montévidéo, 1919.
- SCHADOW (H.). — Paludisme congénital par inoculation thérapeutique de malaria. — *Münchener med. Wochenschr.* N° 23, 5 juin 1931, pp. 947-948.

SCHICKELE. — Leçons du dimanche de la Clinique Tarnier.

— In *Traité de Gynécologie* de BRINDEAU, c. Placenta, p. 92.

SCHTEINGART (M.) et P. CERVINI. — Sur la formation d'anti-corps chez les nourrissons. — *Revista de la Societa d'Argentina de Biologia*, nov. 1927.

SERENI. — Sulla tranmissibilita dei parassiti della malaria della mare al foeto. — *Boll. del Acc. di med. Roma*, 1903, I. II, III. 16 sept. 1903 et 1902, XXXIX.

STERN (L.), E. LOKCHINA et R. FALCK. — Effet de l'empoisonnement par CO sur le fonctionnement de la barrière placentaire. — *Soc. de biolog.*, 17 juillet 1927.

STERN (L.) et S. ZEITLIN. — Effet de l'urotropine sur le fonctionnement de la barrière hémato-encéphalique (*id.*).

STERN (L.), RAPOPORT et L. KREMBER. — Effet de la thyroïdectomie et de la castration sur le fonctionnement de la barrière hémato-encéphalique. (*id.*)

STERN (L.), A. STATOWIEROW et L. BEKINA. — Influence de divers facteurs physiologiques sur le fonctionnement de la barrière hémato-encéphalique (*id.*).

STERN (L.) et LOKCHINA. — Effet de l'intoxication par CO et H<sub>2</sub>S et acide cyanhydrique sur le fonctionnement de la barrière hémato-encéphalique. (*id.*)

STERN (L.) et LOKCHINA. — Effet de l'alcool et du bismuth sur le fonction de la barrière hémato-encéphalique (*id.*).

SESINI. — Voir LAFFONT.

SERGEANT. — Les piroplasmoses. — *Arch. Inst. Pasteur Algérie*, 1924.

SIMON (JULES). — *Journal des Praticiens*, 26 nov. 1895, p. 328.

SMITH et KILBORN. — In LAVERAN : les Protozoaires.

STEINER. — Hypertrophie congénitale de la rate. — *Compendium des maladies des enfants*, 1880.

STRAUSS et CHAMBERLAND. — *Soc. Biol.* 11 Nov. et 10 Déc. 1882, p. 804.

T

TAYLOR (W.-T.). — Intoxication palust. chez un enfant nouveau-né. — *News and Revue de Hayem*, 1884.)

TERBUCH (J.-F.). — Congenitale malaria — *Geneesk Tid. V. Med. in Die*, 1902.

TER-OSSIPIAN (N.) et P. MARKARAN. — *Zentrablatt für Gynak.*, 1931, pp. 2.870 et suiv.

THIBAUT — In Thèse FORBES.

THOMAS. — *Archives für Heilkunde*, 1886.

THORNOD-NEUMANN. — Incidence of malaria in deep tissues. Almirante (Panama). — *United Company Hospital seventeenth report*, 1928, p. 107.

TISSIER et BRUMPT. — Paludisme congénital. — *Soc. d'Obst. et de Gyn.*, Paris, 1913.

TOPI. — *Boston Medical*, 2 mai 1897.

— *Gaz. degli Ospedali*, N° 52, 2 mai 1897.

TROUSSEAU. — *Clinique med. de l'Hôtel-Dieu*, Paris, 1868, I, III, pp. 417 et suiv.

TRUMBLE. — A cas of congenital malaria. — *China M. J. W. Shanghai*, 1924, p. 121, 23.

U

UGRELIDZE (M. K.). — Case of congenital malaria. — *Odessky M.*, 5-3-199.202 March 1928.

V

VALCKE. — *Bull. méd. de Katanga*, juillet 1927.

VAN DEN BRANDEN. — *Soc. path. exot.*, 6 avril 1923.

— *Bull. soc. path. exot.* 1927, p. 338.

VERNEUIL. — Thèse de Paris, 1848 ; contribution à l'étude du paludisme congénital.

VIGNES (H.). — Paludisme et gestation. — *Journal des Praticiens*, 22 juillet 1922, p. 467.

VOGT. — Observations de deux cas de paludisme congénital (1934).

W

WAYLE. — Malaria congenita. — *Arch. Schiff. u. Tropen* Band 36. 9-1932, page 473.

WELLS. — In LANGERON.

WESELKO. — Observations sur des cas de paludisme congénital. — *Arch. für sch. a. trop. hyg.*, t. 30, 1926, p. 73.

— *Zeits für Forb.*, 1922, n° 14.

WILLIAMS. — In VIGNES.

WISLOKI. — Observations sur un placenta de femme paludéenne. — In *Zentralblatt für Gynäk.*, 1931, p. 1.823.

WINSLOW. — *Boston Medical Journal*, 27 mai 1897.

Y

YORK (W.) et MACFIE. — In ANDRÉ.

YOSHIDA et KO. — Cités par MAGLIOLI.

Z

ZIBORDI. — Malaria congenita. — *Medic. ital.*, 7.540, 542, Sept. 1, 1926.

ZIERMANN. — *Handbuch d. trop. Krank. de Meuse*, p. 3, 1924.

Vu :

*Le Président de Thèse,*

GILLOT.

Vu :

*Le Doyen,*

LEBLANC.

Vu et Permis d'Imprimer,

Alger, le 22 Juin 1934.

*Le Recteur :*

G. HARDY.

## TABLE DES MATIÈRES

---

|                             | PAGES |
|-----------------------------|-------|
| INTRODUCTION. ....          | 19    |
| HISTORIQUE . ....           | 27    |
| ETIOLOGIE. ....             | 39    |
| ANATOMIE PATHOLOGIQUE. .... | 45    |
| PATHOGENIE. ....            | 53    |
| PHYSIO-PATHOLOGIE. ....     | 77    |
| ETUDE CLINIQUE. ....        | 87    |
| OBSERVATIONS. ....          | 109   |
| LA PIROPLASMOSE. ....       | 151   |
| CONCLUSIONS ....            | 157   |
| BIBLIOGRAPHIE ....          | 161   |

---



## ERRATUM

---

PAGE 41 : *Supprimer le numéro 2* au début du paragraphe.

PAGE 47 : *sidérosis* au lieu de Sidérosis.

PAGE 48 : *Lire tréponème* au lieu de tréponément.

PAGE 48 : *Lire Wisloki* au lieu de Wisolki.

PAGE 53 : *Lire conceptionnel* au lieu de conceptionnelle.

PAGE 66 : *Lire solutions colloïdales* au lieu de solutions collidales.

PAGE 66 : *Lire Schikelé* au lieu de Schiklé.

PAGE 74 : *Lire donneur* au lieu de donner.

PAGE 79 : *Lire infantilisme* au lieu de infantilisme.

PAGE 84 : *Lire quinisation* au lieu de quinisation.

PAGE 85 : *Lire* sinon ils donnent lieu à des manifestations cliniques lointaines. On peut concevoir qu'une souche endormie, réveillée plus tard par des causes qui nous échappent, *peut occasionner des accès qui* peuvent éclater dans des temps éloignés.

PAGE 87 : Mais trop de cas s'intriquent et prêteraient à discussion *actuellement* : un enfant peut naître sain...

PAGE 112 : A) *Formes localisées.*

Cas dans lesquels l'hématozoaire a créé des lésions graves d'un organe.

PAGE 120 : *Lire malariae* au lieu de falciparum.

PAGE 112 : Depuis lors, plus de paludisme.

L'observation XX fait partie des formes chroniques généralisées

---





